EXPOSÉ DES TITRES

ET DES

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr PIERRE LEREBOULLET

MÉDECIN DES HÔPITAUX

EXPOSÉ COMPLÉMENTAIRE

JUIN 1913

PARIS

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 120

—

1913

TITRES

Externe des hôpitaux (Premier externe), 1895.
Interne des hôpitaux (Premier interne), 1897.
Interne médaille d'or, 1901.
Docteur en médecine, 1902.
Médecin des hôpitaux, 1907.

Admissible au concours d'Agrégation (Médecine générale), 1907.
Admissible au concours d'Agrégation (Médecine générale), 1910.

Membre de la Société médicale des hôpitaux, 1907.
Membre de la Société de Pédiatrie, 1909.

Lauréat de l'Académie de médecine. Prix Oulmont, 1901.
Lauréat de l'Institut (Académie des sciences. Prix Bellion, 1902).
Lauréat de la Faculté de médecine. Prix de thèse. Médaille d'argent, 1902.

ENSEIGNEMENT

Conférences de clinique et de pathologie interne à l'hôpital Broussais et à l'hôpital Saint-Antoine, 1903 à 1906.

Conférences sur les maladies de l'enfance (tuberculose, syphilis, rhumatismes, etc.), à l'hôpital des Enfants-Malades (service du professeur Hutinel), 1907 et 1908.

Conférences sur les maladies du foie à l'hôpital Broussais (service du professeur Gilbert), 1908.

Conférences sur les maladies de la nutrition à l'hôpital Saint-Antoine, 1909.

Conférences de clinique et de pathologie interne à l'Hôtel-Dieu, 1910 à 1913.

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

LISTE CHRONOLOGIQUE DES PUBLICATIONS

1898-1900

1. **Abcès du cerveau. Difficultés du diagnostic avec l'urémie cérébrale et la méningite tuberculeuse.** *Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie*, 4 décembre 1898.
2. **Cholécystite calculeuse. Perforation. Péritonite à pus fétide. Présence de microbes anaérobies dans le pus** (avec M. Zuber). *Bulletins de la Société anatomique*, 9 décembre 1898 et *Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie*, 11 décembre 1898.
3. **Traitement du tétanos par les injections intra-cérébrales d'antitoxine.** *Revue générale* in *Gazette hebdomadaire*, 12 février 1899.
4. **L'incontinence d'urine chez les hystériques** (avec le professeur Brissaud). *Gazette hebdomadaire*, 30 avril 1899.
5. **La docimasie hépatique.** Revue générale in *Gazette hebdomadaire*, 14 mai 1899.
6. **Cancer du rectum. Noyau secondaire de la peau.** *Bulletins de la Société anatomique*, juin 1899.
7. **Epithélioma de l'œsophage propagé au foie et aux ganglions. Difficultés du diagnostic histologique.** *Bulletins de la Société anatomique*, juin 1899.
8. **Cirrhose hypertrophique biliaire et abcès aréolaires du foie dus à l'entérocoque.** *Bulletins de la Société de Biologie*, 10 juin 1899.
9. **Un cas de mélanodermie arsenicale généralisée simulant la maladie d'Addison** (avec le Dr Enriquez). *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 30 juin 1899.
10. **Névrites hémiplégiques par intoxication oxycarbonée** (avec M. F. Allard). *Revue neurologique*, 15 juillet 1899.
11. **L'acroparesthésie.** Revue générale in *Gazette hebdomadaire*, 21 septembre 1899.
12. **Stomatite mercurielle grave chez un saturnin atteint de parotidite.** *Gazette hebdomadaire*, 25 janvier 1900.
13. **Sur deux cas de mélanodermie arsenicale généralisée** (avec M. Enriquez). *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 30 mars 1900.

14. **Deux cas d'ankylose vertébrale d'origine blennorragique** (avec M. H. Bernard). *Archives générales de Médecine*, avril 1900.

15. **Sur un cas de cirrhose biliaire splénomégalique** (avec le professeur Gilbert). *Gazette hebdomadaire*, 19 avril 1900.

16. **Les angiocholites anictériques** (avec le professeur Gilbert). *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 27 avril 1900.

17. **La néphrite biliaire** (avec le professeur Gilbert). *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 27 avril 1900.

18. **Du diabète par hyperhépatie dans les cirrhoses pigmentaires** (avec le professeur Gilbert et M. Castaigne). *Bulletins de la Société de Biologie*, 12 mai 1900 et *Gazette hebdomadaire*, 17 mai 1900.

19. **Cirrhoses alcooliques hypertrophiques avec diabète** (avec le professeur Gilbert). *Bulletins de la Société de Biologie*, 12 mai 1900 et *Gazette hebdomadaire*, 17 mai 1900.

20. **Fonctionnement des cellules hépatiques infiltrées de rubigine au cours des cirrhoses pigmentaires** (avec le professeur Gilbert et M. Castaigne). *Bulletins de la Société de Biologie*, 19 mai 1900.

21. **Malformation digitale dite en pince de homard** (avec M. F. Allard). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, mai-juin 1900.

22. **Étages radiculaires et métamérie spinale** (avec le professeur Brissaud). *Progrès médical*, 7 juillet 1900.

23. **De l'ictère familial. Contribution à l'étude de la diathèse biliaire** (avec le professeur Gilbert et M. Castaigne). *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 27 juillet 1900.

24. **Le cacodylate de fer** (avec le professeur Gilbert). *XIII[e] Congrès international de Médecine*, août 1900, et *Gazette hebdomadaire*, août 1900.

25. **Contribution à l'étude de la famille biliaire. Des ictères acholuriques simples** (avec le professeur Gilbert). *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 2 novembre 1900, et *Gazette hebdomadaire*, 11 novembre 1900.

26. **Contribution à l'étude de la famille biliaire. Diathèse biliaire et hépatisme** (avec le professeur Gilbert). *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 16 novembre 1900.

27. **Diathèse biliaire et hépatisme** (avec le professeur Gilbert). *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 25 novembre 1900.

28. **A propos du terme diathèse biliaire** (avec le professeur Gilbert). *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 7 décembre 1900.

29. **Gangrène pulmonaire** in *Manuel de thérapeutique* de MM. Debove et Achard, t. I, 1900, pages 194-202.

1901

30. **Sur les urines retardées (opsiurie) dans les cirrhoses** (avec le professeur Gilbert). *Bulletins de la Société de Biologie*, 9 mars 1901.

31. **De l'inversion du rythme colorant des urines dans l'ictère** (avec le professeur Gilbert). *Bulletins de la Société de Biologie*, 9 mars 1901.

32. **De l'état des urines dans l'ictère acholurique** (avec le professeur Gilbert). *Bulletins de la Société de Biologie*, 9 mars 1901.

33. **Des hémorragies dans l'ictère acholurique simple** (avec le professeur Gilbert). *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 15 mars 1901, et *Gazette hebdomadaire*, 21 mars 1901.

34. **Les causes de la splénomégalie dans les cirrhoses biliaires** (avec le professeur Gilbert). *Bulletins de la Société de Biologie*, 30 mars 1901.

35. **Sur un cas de cirrhose biliaire anictérique.** *Bulletins de la Société de Pédiatrie*, avril 1901.

36. **Contribution à l'étude de l'ictère acholurique simple. Des cholémies anictériques. Ictère acholurique simple à forme dyspeptique** (avec le professeur Gilbert). *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 17 mai 1901.

37. **Sur le degré de fréquence de la cholémie chez l'homme** (avec le professeur Gilbert et M. Herscher). *Bulletins de la Société de Biologie*, 22 juin 1901.

38 **La forme rénale de l'ictère acholurique simple (Albuminuries intermittentes. Albuminuries continues. Hémoglobinurie paroxystique)** avec le professeur Gilbert). *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 27 juin 1901.

39. **La cholémie simple familiale** (avec le professeur Gilbert). *Semaine médicale*, 24 juillet 1901.

40. **Le massage direct du foie** (avec le professeur Gilbert). *Gazette hebdomadaire*, 26 septembre 1901.

41. **Les opothérapies dans le diabète sucré** (avec le professeur Gilbert). *Gazette hebdomadaire*, 10 octobre 1901.

42. **La pleurésie hiliaire** (avec le professeur Gilbert). *Bulletins de la Société de Biologie*, 16 novembre 1901.

43. **De l'état du sérum et des urines dans l'ictère simple du nouveau-né.** *Bulletins de la Société de Biologie*, 16 novembre 1901, et *Gazette hebdomadaire*, 14 novembre 1901.

44. **Cyanose. Persistance du canal artériel. Inversion viscérale** (avec M. Lemaire). *Bulletins de la Société anatomique*, novembre 1901.

45. **Sarcome généralisé de la pie-mère bulbo-protubérantielle et spinale ayant simulé la méningite tuberculeuse.** *Bulletins de la Société de Pédiatrie*, 10 décembre 1901.

46. **Du diabète par anhépatie dans les cirrhoses** (avec le professeur Gilbert). *Bulletins de la Société de Biologie*, 21 décembre 1901.

47. **Note additionnelle sur la cholémie familiale à forme hémorragique** (avec le professeur Gilbert). *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 27 décembre 1901.

48. **Parotidites**, in *Manuel de thérapeutique* de MM. Debove et Achard, tome II, 1901, pages 325-327.

1902

49. **Le doigt hippocratique dans les cirrhoses biliaires** (avec le professeur GILBERT). *Gazette hebdomadaire,* 2 janvier 1902.

50. **Les cirrhoses biliaires.** *Thèse* de doctorat, 484 pages. Paris, 1902.

51. **Les mélanodermies d'origine biliaire** (avec le professeur GILBERT). *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux,* 2 mai 1902.

52. **La stéatose hépatique latente des alcooliques** (avec le professeur GILBERT). *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux,* 13 juin 1902 et *Gazette hebdomadaire,* 22 juin 1902.

53. **Contribution à l'étude des pleurésies biliaires** (avec le professeur GILBERT). *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux,* 11 juillet 1902.

54. **Les flux bilieux dans la cholémie familiale** (avec le professeur GILBERT). *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux,* 25 juillet 1902.

55. **Le pseudo-ulcère stomacal d'origine biliaire** (avec le professeur GILBERT). *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux,* 25 juillet 1902.

56. **Urticaire et prurigo d'origine biliaire** (avec le professeur GILBERT). *Bulletins de la Société de Biologie,* 26 juillet 1902.

57. **L'urobilinurie dans la cholémie familiale** (avec le professeur GILBERT). *Bulletins de la Société de Biologie,* 26 juillet 1902.

58. **La cholémie simple familiale** (avec le professeur GILBERT). *Gazette hebdomadaire,* 21 septembre 1902.

59. **Deux cas d'ectromélie** (avec M. R. VOISIN). *Bulletins de la Société de Pédiatrie,* novembre 1902.

60. **Tétanos, Actinomycose, Trichinose, Filariose.** Articles in *Manuel de thérapeutique* de MM. DEBOVE et ACHARD, t. III, pages 751-765 et 879-886, 1902.

1903

61. **Contribution à l'étude des angiocholécystites chroniques simples. Ictères chroniques simples. Angiocholites anictériques** (avec le professeur GILBERT). *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux,* 3 avril 1903.

62. **La diathèse d'auto-infection et les polycanaliculites microbiennes** (avec le professeur GILBERT). *Bulletins de la Société de Biologie,* 23 mai 1903.

63. **Deux cas d'hémicraniose** (avec le professeur BRISSAUD). *Société de Neurologie,* 4 juin 1903 et *Revue neurologique,* 15 juin 1903.

64. **Les splénomégalies méta-ictériques** (avec le professeur GILBERT). *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux,* 5 juin 1903.

65. **Recherches comparatives sur la cholémie physiologique chez la mère et le nouveau-né** (avec le professeur GILBERT et Mlle STEIN). *Bulletins de la Société de Biologie,* 27 juin 1903.

66. **Note sur la psychologie des cholémiques** (avec le professeur Gilbert). *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 31 juillet 1903.

67. **La neurasthénie biliaire** (avec le professeur Gilbert). *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 31 juillet 1903.

68. **L'origine biliaire de la mélancolie** (avec le professeur Gilbert et M. Cololian). *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 31 juillet 1903.

69. **L'angine de poitrine biliaire** (avec le professeur Gilbert). *Bulletins de la Société de Biologie*, 7 novembre 1903.

70. **Cholémie familiale et cirrhoses alcooliques** (avec le professeur Gilbert). *Bulletins de la Société de Biologie*, 14 novembre 1903.

1904

71. **Contribution à l'étude de la diathèse d'auto-infection. L'origine du rhumatisme articulaire aigu** (avec le professeur Gilbert). *Presse médicale* 16 janvier 1904.

72. **Contribution à l'étude de la diathèse d'auto- infection. La nature de l'appendicite** (avec le professeur Gilbert). *Presse médicale*, 29 avril 1904.

73. **Le soi-disant xanthélasma sans ictère** (avec le professeur Gilbert). *Bulletins de la Société de Biologie*, 20 mai 1904.

74. **L'origine hépatique des hémorroïdes** (avec le professeur Gilbert). *Bulletins de la Société de Biologie*, 11 juin 1904.

75. **L'hyperexcitabilité des muscles et des nerfs dans la cholémie. Étude clinique** (avec MM. Gilbert et Albert Weil). *Bulletins de la Société de Biologie*, 2 juillet 1904.

76. **L'hyperexcitabilité électrique des muscles dans la cholémie expérimentale** (avec MM. Gilbert et Albert Weil). *Bulletins de la Société de Biologie*, 2 juillet 1904.

77. **A propos de l'hyperexcitabilité électrique des muscles et des nerfs dans la cholémie** (avec MM. Gilbert et Albert Weil). *Bulletins de la Société de Biologie*, 2 juillet 1904.

78. **La maladie de Banti existe-t-elle?** (avec le professeur Gilbert). *VII° Congrès français de Médecine*, octobre 1904 et *Revue de Médecine*, 10 décembre 1904.

79. **Les réactions électriques des muscles et des nerfs dans la cholémie** (avec MM. Gilbert et Albert Weil). *Journal de Physiothérapie*, 15 octobre 1904.

80. **L'hépatalgie diabétique** (avec le professeur Gilbert). *Bulletins de la Société de Biologie*, 12 novembre 1904.

81. **La rate hépatique** (avec le professeur Gilbert). *Bulletins de la Société de Biologie*, 12 novembre 1904.

82. **Cancer primitif du foie et cholémie familiale** (avec le professeur Gilbert). *Bulletin de la Société de Biologie*, 3 décembre 1904.

1905

83. **Kystes hydatiques du foie et cholémie familiale** (avec le professeur Gilbert). *Bulletins de la Société de Biologie*, 1er avril 1905.

84. **Cirrhoses biliaires d'origine éberthienne.** (avec le professeur Gilbert). *Bulletins de la Société de Biologie*, 15 avril 1905.

85. **Sur la teneur en bilirubine du sérum sanguin dans la cholémie simple familiale** (avec le professeur Gilbert). *Bulletins de la Société de Biologie*, 3 juin 1905.

86. **Sur la teneur en bilirubine du sérum sanguin dans la cholémie familiale avec lithiase biliaire** (avec le professeur Gilbert). *Bulletins de la Société de Biologie*, 10 juin 1905.

87. **Sur la teneur en bilirubine du sérum sanguin dans les ictères chroniques simples et dans les splénomégalies méta-ictériques** (avec le professeur Gilbert). *Bulletins de la Société de Biologie*, 17 juin 1905.

88. **Sur la teneur en bilirubine du sérum sanguin dans les cirrhoses biliaires** (avec le professeur Gilbert) *Bulletins de la Société de Biologie* 24 juin 1905.

89. **Sur la teneur en bilirubine du sérum sanguin dans l'ictère simple du nouveau-né** (avec le professeur Gilbert). *Bulletins de la Société de Biologie*, 1er juillet 1905.

90. **Inversion thermique et monothermie** (avec le professeur Gilbert). *Revue Médicale*, 22 juillet 1905.

91. **Les étapes de la tuberculose chez les enfants** (avec le professeur Hutinel). Congrès de la tuberculose, octobre 1905 et *Revue des Maladies de l'Enfance*, novembre 1905.

1906

92. **Contribution à l'étude du fer végétal. Emploi thérapeutique du rumex crispus** (avec le professeur Gilbert). *Bulletins de la Société de Biologie*, 19 mai 1906.

93. **Ictère chronique simple post-typhique** (avec le professeur Gilbert). *Bulletins de la Société de Biologie*, 2 juin 1906.

94. **Masque pigmentaire et cholémie.** *Masque pigmentaire des asystoliques, Masque gravidique* (avec le professeur Gilbert). *Bulletins de la Société de Biologie*, 23 juin 1906.

95. **Tuberculose. Phtisie aiguë. Phtisie pulmonaire chronique. Scrofule. Sanatoriums.** Articles in *Pratique Médico-Chirurgicale* de MM. Brissaud, Pinard, Reclus, novembre 1906.

96. **Foie (Séméiologie). Insuffisance hépatique. Hyperfonctionnement hépatique. Cholémie. Lithiase biliaire. Colique hépatique. Angiocholites. Cholémie simple familiale. Cancer du foie. Cancer des voies biliaires. Sarcome du foie. Mélanome du foie. Tuberculose du foie. Dégénérescence graisseuse du foie. Abcès du foie.** Articles in *Pratique Médico-Chirurgicale*, novembre 1906.

97. **Pancréas (séméiologie et pathologie médicale).** Articles in *Pratique Médico-Chirurgicale*, novembre 1906.

98. **Hématuria. Colique néphrétique. Coliques.** Articles in *Pratique Médico-Chirurgicale*, novembre 1906.

99. **Ascite. Paracentèse de l'abdomen. Pyléphlébite. Maladie amyloïde.** Articles in *Pratique Médico-Chirurgicale*, novembre 1906.

100. **Des angio-pancréatites diabétigènes par auto-infection primitive** (avec le professeur Gilbert). *Bulletins de la Société de Biologie*, 3 novembre 1906.

101. **Du diabète pancréatique par auto-infection** (avec le professeur Gilbert). *Revue de Médecine*, 10 novembre 1906.

1907

102. **La cholémie simple familiale.** *Archives des maladies de l'appareil digestif*, juillet 1907, pp. 403-420.

103. **Le pseudo-ulcère stomacal d'origine biliaire.** *Congrès français de Médecine*, octobre 1907 et *Journal medical français*, 15 novembre 1907.

104. **Les trois cholémies congénitales** (avec le professeur Gilbert et M. Herscher). *Société médicale des hôpitaux*, 15 novembre 1907.

1908

105. **Angines nécrotiques et perforations du voile du palais dans la scarlatine.** *Progrès médical*, 8 fevrier 1908.

106. **Cancer latent du cæcum à forme anémique** (avec M. Tixier). *Société médicale des hôpitaux*, 13 mars 1908.

107. **Xanthelasma et cholémie** (avec le professeur Gilbert). *Société de Biologie*, 4 avril 1908.

108. **Des cirrhoses alcooliques avec ictère** (avec le professeur Gilbert). *Soc. de Biologie*, 6 juin 1908.

109. **De l'association de la scarlatine et de la rougeole chez l'enfant.** *Progrès médical*, 13 juin 1908.

110. **Un cas d'hémiplégie pleurétique** (avec M. A. Tournay). *Soc. méd. des hôpitaux*, 26 juin 1908.

111. **Des cirrhoses alcooliques avec ictère** (avec le professeur Gilbert). *Archives des maladies de l'appareil digestif*, août 1908.

112. **L'Œdème et l'anasarque chez le nourrisson** (avec M. Marcorelles). *Soc. de Pédiatrie*, décembre 1908.

113. **Thyroïdite aiguë et tuberculose.** *Société médicale des hôpitaux*, 11 décembre 1908.

1909

114. **Hémorragies rétiniennes et affections du foie** (avec le professeur Gilbert). *Bulletin médical*, 11 janvier 1909.

115. **Les réactions cutanées à la tuberculine Cuti-réaction. Intra-dermo-réaction.** *Progrès médical*, 11 janvier 1909.

116. **L'Obésité.** *Consultations médicales françaises* et *Journal médical français*, mai 1909, 2e édition en 1911.

117. **Un cas de Myatonia congénitale avec autopsie** (avec M. A. Baudouin). *Soc. méd. des hôpitaux*, 4 juin 1909.

118. **Infections nodulaires chroniques : Tuberculose, Lèpre, Morve, Actinomycose, Syphilis, Pian** (avec le professeur Hutinel), in *Les Maladies des Enfants*, tome II, pages 1-265.

119. **Paludisme. Fièvre de Malte, Kala-Azar** (avec le professeur Hutinel, in *Les Maladies des Enfants*, tome II, pages 266-288).

120. **Rhumatisme et Goutte** (avec le professeur Hutinel), in *Les Maladies des Enfants*, tome II, pages 289-325.

121. **Deux cas d'Œdèmes aigus circonscrits (Maladie de Quincke)** (avec M. Faure-Beaulieu). *Soc. méd. des hôpitaux*, 19 novembre 1909.

122. **Leçons sur les maladies du foie** (avec MM. Garnier, Herscher, Villaret, etc.) J'ai traité dans ce volume **la Séméiologie fonctionnelle du foie, les Troubles fonctionnels du foie, le Retentissement des Affections du foie sur l'organisme, les Angiocholites et leurs conséquences, la Cholémie simple familiale, les Ictères chroniques simples, les Cirrhoses biliaires, la Lithiase biliaire, le Traitement des Affections biliaires, le Cancer des voies biliaires**, soit 11 leçons. Baillière, novembre 1909.

123. **Sur la nature du tremblement mercuriel** (avec M. Lagane). *Progrès médical*, 18 décembre 1909.

124. **Le rythme de la glycosurie dans le diabète sucré** (avec le professeur Gilbert). *Soc. méd. des hôpitaux*, 31 décembre 1909.

1910

125. **Un cas de lympho-sarcome ganglionnaire et testiculaire** (avec M. Mircorelles). *Soc. de Pédiatrie*, janvier 1910.

126. **La cholémie simple familiale** (avec le professeur Gilbert). *Journal médical français*, 15 mars 1910.

127. **A propos des ictères hémolytiques** (avec le professeur Gilbert). *Gazette des hôpitaux*, 26 mai 1910.

128. **Relations du foie et de la rate en pathologie.** *Rapport au IIe Congrès français de Médecine* (avec le professeur Gilbert), octobre 1910.

129. **Le foie et la rate dans les ictères acholuriques simples.** *Tribune médicale*, octobre 1910.

130. **Hémorragies étendues des hémisphères cérébraux et du corps calleux, sans symptômes de localisation, au cours d'une pyélo-néphrite ancienne** (avec M. Lagane). *Société médicale des hôpitaux*, 25 novembre 1910.

131. **Myasthénie bulbo-spinale et lympho-sarcome du médiastin** (avec M. A. Baudouin). *Société médicale des hôpitaux*, 2 décembre 1910.

132. **L'érythème noueux.** Revue générale (avec M. Faure-Beaulieu). *Paris Médical*, 24 décembre 1910.

133. **État méningé au début d'une fièvre typhoïde.** *Société médicale des hôpitaux*, 23 décembre 1910.

1911

134. **La tuberculose en 1910.** Revue annuelle in *Paris Médical*, 7 janvier 1911.

135. **La glycosurie diabétique.** Son rythme journalier (avec le professeur Gilbert). *Paris Medical*, 2 avril 1911.

136. **Les maladies du cœur en 1911.** Revue annuelle (avec le docteur Heitz). *Paris Médical*, 1er juillet 1911.

137. **Le professeur Potain,** notice biographique in *Paris Médical*, 1er juillet 1911.

138. **Valeur diagnostique et pronostique de la cutiréaction** (*Association française de Pédiatrie*, octobre 1911).

139. **L'épigastralgie, signe précurseur du coma diabétique** (*Congrès de Médecine de Lyon et Progrès médical*, 2 décembre 1911).

140. **Les ictères hémolytiques et la cholémie familiale** (Discussion du *Congrès de Médecine de Lyon*, octobre 1911).

141. **Foie (Sémiologie). Cholémie. Lithiase biliaire. Angiocholites,** et divers articles sur le foie in *Nouvelle Pratique médico-chirurgicale illustrée* 1911.

142. **Tuberculose. Tuberculines. Phtisie aiguë. Phtisie pulmonaire chronique** et divers articles sur la tuberculose in *Nouvelle Pratique médico-chirurgicale* 1911.

143. **Ascite. Pancréas (sémiologie et pathologie médicale). Hématurie** et divers autres articles in *Nouvelle Pratique médico-chirurgicale* 1911.

144. **Splénomégalie tuberculeuse et gastrorragies** (avec M. Faure-Beaulieu). *Revue de la tuberculose*, 1911.

145. **Les opothérapies hépatique, biliaire et pancréatique. Leur emploi thérapeutique.** *Journal médical français*, 15 novembre 1911.

146. **Le rôle de la rate dans les ictères acholuriques simples** (avec le professeur Gilbert et M. Chabrol). *Journal médical français*, 15 décembre 1911.

147. **Les maladies des enfants en 1911.** Revue annuelle (avec M. Schreiber). *Paris Médical*, 2 décembre 1911.

148. **Les enfants trouvés et l'hospice des Enfants-Assistés.** *Paris Médical*, 2 décembre 1911.

1912

149. **L'opsiurie dans les maladies du foie** (avec le professeur Gilbert). *Archives des maladies de l'appareil digestif*, janvier 1912.

150. **Les maladies des voies respiratoires et la tuberculose en 1912.** Revue annuelle *Paris Médical*, n° 10, 1er février 1912.

151. **Gangrène pulmonaire par inhalation traitée et guérie par intervention bronchoscopique** (avec MM. Faure-Beaulieu et Poyet). *Société médicale des hôpitaux*, 24 mai 1912.

152. **Les maladies des reins en 1912.** Revue annuelle (avec M. Chabrol). *Paris Médical*, 4 mai 1912.

153. **Traitement de la colique vésiculaire.** *Paris Médical*, n° 27, 1er juin 1912.

154. **Les maladies du sang en 1912.** Revue annuelle. *Paris Médical*, 6 juillet 1912.

155. **Harvey et la découverte de la circulation du sang**, in *Paris Médical*, 6 juillet 1912.

156. **Traitement de l'ictère catarrhal.** *Paris Médical*, 21 septembre 1912.

157. **Le plomb et les centres nerveux.** Revue générale (avec M. Faure-Beaulieu). *Paris Médical* n° 21, octobre 1912.

158. **Traitement de la tuberculose.** 80 pages in *Thérapeutique des maladies infectieuses.* (Collection de thérapeutique Gilbert-Carnot.)

159. **Les opothérapies dans la tuberculose.** *Paris Médical*, 16 novembre 1912.

160. **Appendicite chronique et tuberculose chez l'enfant. Pédiatrie**, 25 novembre 1912.

161. **Des indications des méthodes endo-bronchiques dans le traitement de la gangrène pulmonaire** (avec M. Faure-Beaulieu). *Progrès médical*, 14 décembre 1912.

162. **Un cas de pneumonie tuberculeuse suivie de guérison.** *Société médicale des hôpitaux*, 22 novembre 1912.

163. **L'intérêt pronostique de l'azotémie.** *Société médicale des hôpitaux*, décembre 1912.

164. **Traitement des ictères**, in *Traité de thérapeutique pratique* de Albert Robin, tome II, pages 579–604, 1912.

165. **Traitement de la syphilis du foie.** *Ibidem*, pages 656-665.

166. **Traitement des ictères acholuriques simples** (avec le professeur Gilbert). *Ibidem*, pages 604-609.

167. **Les maladies des enfants en 1912.** Revue annuelle (avec M. Schreiber). *Paris Médical*, 7 décembre 1912.

1913

168. **Les maladies des voies respiratoires et la tuberculose en 1913.** Revue annuelle in *Paris Médical*, février 1913.

169. **Le diabète sucré chez l'enfant.** Leçon faite à la Clinique médicale infantile des Enfants malades, mars 1913.

170. **Articles sur le tuberculose, les maladies du foie et les maladies du pancréas**, dans le premier supplément de la *Pratique médico-chirurgicale*, juin 1913.

171. **Anatomie et physiologie générale du système nerveux. Séméiologie générale du système nerveux**, in *Manuel des maladies du système nerveux* de Debove-Achard-Castaigne (sous presse).

172. **Anatomie et physiologie médicales du cerveau. Coma et Apoplexie. Hémiplégie**, etc. (avec M. Lian), in *Manuel des maladies du système nerveux* de Debove-Achard-Castaigne (sous presse).

173. Nombreux articles. Revues générales. Analyses in *Gazette hebdomadaire* de 1897 à 1902 et collaboration régulière à *Paris Médical* de 1910 à 1913.

EXPOSÉ ANALYTIQUE

INTRODUCTION

Le résumé de mes travaux fait très complètement dans l'exposé que j'ai publié en 1907 et dans les additions que je lui ai apportées en 1910 me dispense d'entrer ici dans les mêmes détails. Je me bornerai, dans cet *exposé complémentaire*, à rappeler les conclusions générales qui se dégagent de l'ensemble de mes recherches, en insistant plus particulièrement sur celles que j'ai depuis quinze ans poursuivies avec mon maître, le professeur Gilbert, sur la *pathologie du foie et des voies biliaires*. Les types morbides nouveaux que nous avons ainsi isolés, les symptômes que nous avons mis en lumière ont, quelles que soient les discussions qu'ils ont soulevées, une signification clinique certaine et que l'observation journalière vérifie.

L'étude des affections du foie m'a mené à celle des *maladies de la nutrition* et notamment du *diabète* auquel j'ai consacré nombre de publications d'ordre anatomique, clinique ou thérapeutique.

Dans ces dernières années, à la suite de travaux avec mon maître, le professeur Hutinel, sur la tuberculose infantile, j'ai poursuivi des recherches d'ensemble sur la *tuberculose*, et, dans une série de publications cliniques ou didactiques, mis en lumière certains points nouveaux que je résumerai dans cet exposé.

La *pathologie infantile* m'a souvent attiré, et, aux Enfants-Assistés ou aux Enfants-Malades, j'ai observé nombre de faits anatomo-cliniques qui m'ont amené à publier des travaux, confirmés depuis de divers côtés.

De même, la *pathologie nerveuse* a, à diverses reprises, retenu mon attention et, près de mon maître regretté, le professeur Brissaud, puis, dans les divers services hospitaliers dont j'ai eu la direction, j'ai

pu analyser quelques points intéressants de cette pathologie. Je signalerai notamment le type anatomo-clinique nouveau que nous avons, mon maître et moi, décrit sous le nom d'hémi-craniose et qui a, depuis, été retrouvé par divers observateurs.

La *thérapeutique* est le but final de la médecine. Je me suis efforcé de ne pas la perdre de vue et, dans ces dernières années surtout, je lui ai consacré nombre de recherches; les opothérapies surtout, qu'il s'agisse du diabète, de la tuberculose ou des maladies du foie, m'ont semblé justifier la confiance de médecin, et j'ai dit les résultats qu'on en peut espérer.

Aux travaux originaux ainsi publiés j'ai joint, depuis dix ans, une collaboration importante à de nombreux traités didactiques (*Traité des maladies des Enfants*, de M. Hutinel; *Manuel de thérapeutique*, de MM. Debove et Achard; *Manuel de médecine*, de MM. Debove. Achard et Castaigne; *Bibliothèque de Thérapeutique*, de MM. Gilbert et Carnot; *Traité de Thérapeutique pratique*, de M. Albert Robin; *Pratique médico-chirurgicale*, de MM. Brissaud, Pinard et Reclus etc...). Depuis trois ans, enfin, j'ai assumé une participation active à la presse médicale, et je me suis efforcé de mettre au point, dans des revues annuelles publiées dans *Paris Médical*, nombre de questions actuelles ayant trait aux maladies du cœur, des vaisseaux ou des reins, à la tuberculose, aux maladies des enfants. Ces publications diverses ont absorbé une grande part de mon activité et, si j'y fais ici une courte allusion, c'est qu'elles m'ont permis de faire, indirectement tout au moins, œuvre d'enseignement.

J'ai, d'ailleurs, dans des leçons faites dans les divers hôpitaux où j'ai passé, pu exposer souvent les idées qui se dégagent des recherches que j'ai entreprises et faire comprendre ainsi l'intérêt de ces travaux de médecine clinique.

I

MALADIES DU FOIE ET DES VOIES BILIAIRES

Exposé d'ensemble.

Mes études sur la pathologie hépatique ont eu pour point de départ la vaste enquête poursuivie sur les *cirrhoses biliaires* à l'occasion de ma thèse. Elles m'ont permis d'isoler, avec mon maître le professeur Gilbert, un type morbide extrêmement fréquent, la *cholémie simple familiale*, et de grouper, sous le nom d'*ictères acholuriques simples*, tout un ensemble de faits occupant actuellement, à l'occasion des discussions sur les ictères par hyperhémolyse, une place fort importante en pathologie. Sans revenir sur la description de la cholémie familiale et des ictères chroniques simples, j'exposerai plus loin comment, à l'heure actuelle, nous concevons leur développement.

J'ai pu également mettre en lumière, avec mon maître, les caractères anatomo-cliniques de types morbides peu décrits jusqu'alors. La *stéatose hépatique latente des alcooliques* est peut-être la plus fréquente des déterminations de l'alcoolisme sur le foie ; communément méconnue, elle est pourtant la raison du pronostic fâcheux de nombre d'affections intercurrentes survenant chez les alcooliques et notamment de la pneumonie, les malades mourant alors non de leur maladie de foie, mais à cause de leur maladie de foie. La description que nous en avons donnée (V. *Exposé* de 1910, p. 48) a été vérifiée de divers côtés. Je n'y insiste pas.

De même, récemment, nous avons étudié des *cirrhoses alcooliques avec ictère* (V. *Exposé* de 1910, p. 121), y précisant les caractères et le degré de l'ictère, montrant leur évolution plus rapide que celle des cirrhoses communes, leurs analogies cliniques avec les cirrhoses graisseuses ; nous avons analysé leurs lésions qui témoignent d'une évolution anatomique plus rapide que dans les cirrhoses communes ; nous avons discuté enfin la pathogénie de l'ictère et le rôle possible de l'hémolyse.

Nous avions, aussi, avec notre maître, analysé il y a quelques années les caractères cliniques des *cirrhoses alcooliques hypertrophiques diabétigènes* et ceux des *cirrhoses hypertrophiques pigmentaires diabétigènes*, mettant en relief à leur propos le rôle de l'hyperfonctionnement hépatique en faveur duquel plaident nombre d'arguments cliniques, anatomiques et expérimen-

taux mis en lumière par les recherches que nous avons poursuivies avec MM. Gilbert et Castaigne.

Je dois signaler également les études que j'ai publiées avec M. Gilbert sur les *angiocholites anictériques* et spécialement leurs formes chroniques, et sur les *splénomégalies méta-ictériques*; dans de tels faits, la splénomégalie en apparence primitive s'est accompagnée à un moment plus ou moins lointain d'un ictère et on peut anatomiquement constater des lésions d'angiocholite de nature à expliquer l'hypertension portale et la production de la splénomégalie. Les notions récentes sur l'hémolyse splénique permettent toutefois de donner à certains de ces faits une autre interprétation.

A tous ces travaux, portant sur des types anatomo-cliniques nouveaux ou peu connus, j'en ai joint d'autres éclairant l'étiologie générale des affections hépatiques ou biliaires, ou précisant la physiologie pathologique de leurs symptômes.

C'est ainsi que nous avons établi la parenté étiologique des diverses maladies biliaires et montré la réalité d'un *terrain biliaire* et d'un *terrain hépatique* facilitant l'apparition d'affections comme les cirrhoses biliaires, la lithiase biliaire, le cancer primitif du foie, les cirrhoses alcooliques, les kystes hydatiques.

De même, en étudiant les maladies que je viens d'énumérer, et notamment la cholémie simple familiale, nous avons pu analyser les symptômes et le mode de production de bien des affections localisées à d'autres organes (estomac, reins, rate, plèvre, etc.) qui, en réalité, peuvent être regardées comme des manifestations à distance ou des complications des affections biliaires. Nos études sur la *néphrite biliaire*, les *pleurésies biliaires* (que nous avons rapprochées des pleurésies appendiculaires), le *rhumatisme biliaire*, la *fièvre biliaire* ont largement contribué à montrer le rôle des infections biliaires en pathologie. C'est, en effet, l'infection qui nous a paru jouer le principal rôle dans la production de ces manifestations secondaires. Mais elle n'est pas seule en cause et d'autres facteurs interviennent.

La cholémie peut actuellement être recherchée et mesurée à l'aide de méthodes précises. Je me suis efforcé avec mon maître, M. Gilbert, d'apprécier son degré dans les diverses affections biliaires et de déterminer son rôle dans les symptômes constatés. C'est dans cet esprit que nous avons montré l'existence d'une *cholémie physiologique* chez la mère et le nouveau-né, mis en évidence l'intensité de la cholémie dans l'*ictère du nouveau-né*, fixé la proportion de bilirubine contenue dans le sérum sanguin au cours des maladies biliaires depuis la cholémie familiale jusqu'aux cirrhoses biliaires, la cholémie augmentant avec l'intensité plus grande des lésions qui en déterminent l'apparition, apprécié et déterminé expérimentalement les *réactions électriques des muscles et des nerfs dans la cholémie*, démontré

l'*action trophique et excitatrice de la bile*. Nos recherches ont eu des conséquences d'ordre clinique en nous permettant de décrire, à côté de l'ictère et des xanthodermies, les *mélanodermies d'origine biliaire*, d'analyser la *psychologie des cholémiques*, de fixer les relations du *xanthelasma* avec les états cholémiques (vérifiées depuis, grâce à la démonstration apportée par MM. Chauffard et Laroche de son origine cholestérinémique). Nous avons enfin montré les relations de l'*urticaire et du prurigo* avec les affections biliaires.

A côté de la cholémie, une place importante doit être faite aux *troubles fonctionnels du foie*. En analysant les caractères de l'*anhépatie* et de l'*hyperhépatie* que l'étude des cirrhoses biliaires nous a permis de mettre nettement en lumière, en montrant le rôle des maladies du foie, légères ou graves, dans la genèse des hémorragies les plus diverses, en fixant l'influence des troubles fonctionnels du foie dans la production des divers diabètes, nous avons, avec notre maître, précisé la séméiologie hépatique sur un certain nombre de points d'utilité pratique et comportant une sanction thérapeutique, car certaines opothérapies trouvent souvent ici leurs indications.

Enfin l'*hypertension portale* nous a paru souvent en cause dans la production de nombre des symptômes hépatiques et nous nous sommes appliqués à en démontrer la réalité dans une série d'études, complétées depuis par les intéressantes recherches de MM. Gilbert et Villaret. C'est ainsi que, dès 1901, nous avons isolé, sous le nom d'*opsiurie*, un symptôme fort intéressant consistant dans le retard de l'émission urinaire digestive et dont j'ai récemment repris avec mon maître l'étude d'ensemble. Nous avons démontré, par de nouvelles preuves cliniques et anatomiques, l'origine hépatique fréquente des *hémorroïdes* et étudié à plusieurs reprises un syndrome rappelant de très près l'ulcère stomacal et dû à la superposition de douleurs stomacales, liées à la dyspepsie hyperpeptique et d'hématémèses relevant de l'hypertension portale : c'est ce que nous avons décrit sous le nom de *pseudo-ulcère stomacal d'origine biliaire*. Dans l'étude de la *rate hépatique* et dans la discussion de la nature de la *maladie de Banti*, nous avons mis en lumière le rôle de l'hypertension portale, tout en spécifiant bien qu'il n'était pas exclusif d'autres influences. Ces recherches successives nous ont notamment amenés à défendre l'idée d'*hypertensions portales partielles* comparables aux asystolies partielles et dont nombre d'exemples anatomo-cliniques prouvent la réalité.

Je viens d'énumérer les principaux travaux poursuivis par moi sur la pathologie du foie et des voies biliaires ; je dois toutefois m'arrêter un peu plus longuement sur certains d'entre eux, en raison de leur importance ou des modifications qu'une étude plus approfondie a apportées à mes premières descriptions.

Les ictères acholuriques simples.

Cholémie simple familiale. — Ictère chronique simple.

(Nos 126, 127, 188, 129, 141, 147. 171, etc.)

Il existe en clinique un vaste état morbide pour lequel nous avons proposé, M. Gilbert et moi, la dénomination d'*ictère acholurique simple*. Les sujets qui en sont atteints présentent une jaunisse à un degré variable, sans que jamais la coloration de leurs téguments ne soit comparable en intensité à celle que l'on observe dans les plus grands ictères, comme l'ictère par rétention.

En raison du chiffre relativement faible de la cholémie, leurs urines ne renferment point de bilirubine, si bien que l'absence de cholurie constitue, sauf exception, une des particularités les plus importantes de cet ictère ; par contre, il est fréquent de constater la présence, en quantité notable, de l'urobiline et de son chromogène.

L'examen du sang, montrant l'existence d'une hypercholémie, achève de définir les ictères acholuriques simples; la mesure de leurs variations est d'ailleurs précisée par la cholémimétrie. Dans les cas les plus légers, la teneur du sérum en pigments biliaires se rapproche du chiffre que l'on observe à l'état physiologique (1 gramme de bilirubine pour 36.500 cc. de sérum — Gilbert et Herscher); dans les cas les plus intenses, le sérum sanguin peut renfermer jusqu'à 1/5.000 de bilirubine ; comme on le voit, quel que soit le taux de la cholémie, son chiffre extrême n'atteint jamais la proportion considérable de bilirubine que l'on observe dans l'ictère par obstruction du cholédoque (1/1.000 ou même 1/900 — Gilbert et Herscher).

Si la cholémimétrie peut fournir tous les chiffres intermédiaires, depuis le taux normal jusqu'à celui de 1/5.000, pratiquement, en ce qui concerne l'ictère, les malades se séparent en deux catégories qui représentent les deux degrés de l'ictère acholurique simple.

Au premier, c'est la *cholémie simple familiale*, avec son ictère léger et fruste ; elle représente un tempérament, une manière d'être, plus qu'une maladie.

Au second, c'est l'*ictère chronique simple*, de fréquence naturellement moindre ; il comprend des sujets atteints d'une jaunisse plus accusée, telle que nul ne peut la méconnaître, et tandis que la proportion de bilirubine oscille autour de 1/17.000 dans la cholémie familiale, ce chiffre s'élève dans l'ictère chronique simple pour atteindre en moyenne 1/7.000.

Ce sont les deux modalités de l'ictère chronique simple que j'ai, avec mon maître, minutieusement étudiées.

La *cholémie simple familiale* est de beaucoup la plus fréquente et nous avons pu, par l'emploi de méthodes précises, et notamment par l'examen

systématique du sérum, par l'étude complète d'un grand nombre de sujets (nos observations se chiffrent par plusieurs centaines), en donner une description clinique actuellement classique.

Les cholémiques se présentent souvent au médecin comme des neurasthéniques, des dyspeptiques, des entéritiques; ils souffrent d'urticaire, d'hémorragies, de rhumatismes, mais, en même temps que ces troubles divers, ils ont un teint mat, jaunâtre ou bilieux, associé ou non à des mélanodermies, à du xanthelasma, à des nævi. Ce teint jaunâtre est couramment considéré comme indépendant de l'ictère, parce que les pigments biliaires font défaut dans l'urine, mais les étudie-t-on plus à fond, on y trouve souvent de l'urobiline, et surtout examine-t-on le sérum de ces malades, on y constate une cholémie appréciable, assurément moindre que celle des sujets franchement ictériques, mais très supérieure à la cholémie physiologique.

A côté de la cholémie pigmentaire, substratum indiscutable de cet état, un autre caractère est hautement significatif, l'état familial. Qu'on interroge les sujets ainsi atteints, et l'on voit que plusieurs membres de leur famille présentent les mêmes symptômes; qu'on examine ceux-ci, et on en trouve plusieurs présentant une cholémie manifeste. Il y a donc bien là un état de cholémie familiale justifiant la dénomination par nous proposée.

Je n'insiste pas ici sur la symptomatologie et l'évolution de la cholémie familiale que j'ai ailleurs exposées en détail (v. *Exposé des titres*, 1907, p. 15 à 20 et 115 à 118).

L'ictère chronique simple représente une modalité plus accentuée du même état, dans laquelle l'ictère plus accusé répond à une cholémie nettement plus intense. L'ictère, ici encore, reste acholurique ou du moins abilirubinurique, mais fréquemment il s'accompagne de modifications de la rate et du foie; rares dans la cholémie familiale, elles deviennent ici la règle; tantôt la rate seule est hypertrophiée, tantôt le foie, tantôt enfin les deux organes sont simultanément intéressés. Alors que la forme pure, sans hypertrophie des deux organes, est la règle pour la cholémie familiale, elle est ici plus rare et c'est souvent aux formes splénomégalique ou hépatosplénomégalique qu'on a affaire. Ici encore, il s'agit d'une affection souvent compatible avec une vie active: ce sont des ictériques, ce sont à peine des malades. Mais l'ictère plus accentué et les modifications hépato-spléniques les rendent plus faciles à reconnaître.

Les diverses formes de l'ictère chronique se rattachent étroitement entre elles; de l'une à l'autre, on peut observer des faits de transition; chez un même sujet, elles peuvent se succéder, la tuméfaction de la rate survenant progressivement, plusieurs années après l'apparition de l'ictère; dans une même famille enfin, on peut rencontrer des sujets qui appartiennent soit à un groupe, soit à un autre.

Les connexions qui existent entre ces quatre formes se retrouvent également entre les deux degrés de cet état morbide. C'est ainsi que l'ictère chronique simple et la cholémie simple familiale se relient étroitement l'un à

l'autre par des types intermédiaires difficiles à classer. D'autre part, l'ictère chronique simple succède souvent à la cholémie familiale à laquelle il revient quelquefois, et lorsqu'il apparaît dans une famille, il suffit de regarder autour de lui pour y découvrir la cholémie familiale. Au point de vue clinique, les ictères chroniques simples sont donc l'exagération de la cholémie familiale, et il s'agit en définitive des degrés successifs d'une même affection.

Si je viens d'insister ainsi sur les liens étroits de la cholémie familiale et des ictères chroniques simples c'est que, dans ces dernières années, la notion de la fragilité globulaire, mise en évidence dans nombre de cas d'ictère chronique simple à type splénomégalique ou hépato-splénomégalique, a semblé avoir réalisé une coupure entre ces faits. On a groupé sous le nom d'*ictère hémolytique* les ictères chroniques simples de forme hépato-splénomégalique ou splénomégalique, leur refusant toute parenté avec les ictères acholuriques simples.

Dans une série de travaux poursuivis avec M. Gilbert et M. Chabrol, basés sur les recherches faites par nous à ce point de vue spécial sur un grand nombre de malades, nous avons repoussé une telle scission et montré que la fragilité globulaire, si elle se rencontre à l'habitude dans l'ictère chronique splénomégalique ou hépato-splénomégalique, fait quelquefois défaut au cours de cet ictère, qu'elle peut n'apparaître que lors des paroxysmes durant lesquels la cholémie subit une recrudescence, qu'elle peut aussi céder la place à l'hyperrésistance et alterner avec elle sans diminution, voire même avec augmentation de la cholémie et de l'ictère; elle peut manquer totalement enfin et la mesure de la résistance des hématies aux solutions hypochlorurées ne montre alors aucune différence entre la cholémie familiale, l'ictère chronique simple de forme pure et l'ictère chronique splénomégalique. La barrière qu'on a voulu établir entre l'ictère dit hémolytique et la cholémie familiale est donc, selon nous, factice et, au surplus, diverses observations, comme celles de MM. Cade et Chalier, sont venues à l'appui de notre opinion.

Le groupe des ictères acholuriques simples, allant de la cholémie familiale aux formes les plus accusées de l'ictère chronique simple, conserve son autonomie et seule peut être défendue pour les expliquer, une interprétation pathogénique rendant compte de tous les faits, qu'il y ait ou non fragilité. Les ictères acholuriques simples se rattachant à la cholémie physiologique par des transitions insensibles, nous avons été conduits avec M. Gilbert à rechercher leur origine dans les variations morbides de l'hémolyse et de la biligénie.

A l'état physiologique, la rate et le foie s'associent fonctionnellement dans la biligenèse. Les globules rouges vieillis ou altérés sont normalement détruits dans le parenchyme splénique, et c'est grâce à cette destruction globulaire que la fonction bilio-pigmentaire normale s'exerce, entraînant le passage de la bilirubine dans l'intestin pour la plus grande part, dans le

sang circulant pour une faible partie, qui représente la cholémie physiologique.

A l'état pathologique, il peut y avoir exagération de cette intervention splénique et hépatique et ce serait dans cette exagération, et notamment dans l'exagération de l'autohémolyse d'origine splénique, qu'il faudrait chercher la cause de l'hyperbiligénie de la cholémie familiale et des ictères chroniques simples constituant ainsi des *ictères par hyperhémolyse*. De la suractivité de la rate découlerait la surdestruction des hématies, l'apport excessif du pigment sanguin au foie, l'accroissement de la sécrétion biliaire. L'existence d'autolysines spléniques que les expériences de MM. Gilbert et Chabrol à la toluylène-diamine, celles de M. Nolf au venin de cobra ont mise en évidence vient à l'appui de cette conception de l'origine splénique des ictères par hyperhémolyse. Mieux que celles qui placent à l'origine de la maladie la fragilité globulaire, elle rend compte de tous les cas, qu'ils s'accompagnent ou non de fragilité, et les rattache à l'état physiologique. Elle a enfin pour elle les résultats heureux de la splénectomie.

Si j'ai insisté ainsi sur cette question pathogénique encore discutée, c'est qu'elle permet de mieux saisir la place occupée en pathologie par les faits que, sous le nom d'ictères acholuriques simples, j'ai, depuis plus de douze ans, décrits avec M. Gilbert. Leur pathogénie s'est éclairée ces dernières années à la suite des recherches sur l'hémolyse sans que soient modifiés la plupart des traits cliniques que nous leur avions attribués.

Les cirrhoses biliaires.

(N[os] 50, 122, 128, etc.)

Les recherches que j'ai poursuivies sur les cirrhoses biliaires m'ont permis de donner dans ma thèse une description d'ensemble plus nette et plus précise que celle qui se dégageait des travaux antérieurs. Je l'ai ailleurs résumée (V. *Exposé*, 1910, pp. 25-37) et elle a, depuis, servi de base à nombre de descriptions didactiques.

Parmi les points que j'ai essayé de mettre en lumière, je dois signaler l'influence étiologique des infections et notamment de la fièvre typhoïde, la signification de certains symptômes en relation avec l'hyperfonctionnement hépatique ou avec l'hypertension portale, l'influence de ces cirrhoses sur la croissance, leur caractère familial parfois observé, leur allure particulière dans certaines conditions et notamment lorsqu'elles sont associées à la lithiase biliaire. Mes conclusions ont été maintes fois vérifiées depuis et la classification anatomo-clinique que j'avais adoptée a été souvent reproduite.

Une étude anatomique très complète a pu être faite par moi à la faveur de neuf examens anatomiques personnels et elle m'a permis de mettre en évidence l'importance des lésions biliaires et péribiliaires; cette importance

a pu être précisée par l'étude de cirrhoses parasitaires animales dont j'ai observé quelques cas intéressants. L'expérimentation, si elle ne m'a pas donné de résultats pleinement démonstratifs, m'a aidé à fixer certains points de la pathogénie des cirrhoses biliaires.

Enfin, ce sont les recherches faites à l'occasion de ma thèse qui m'ont permis de bien montrer le rôle du terrain organique non seulement dans les cirrhoses biliaires, mais dans les affections hépatiques en général et qui ont été le point de départ des études poursuivies avec M. Gilbert sur les ictères acholuriques simples et sur la physiologie pathologique des affections du foie et des voies biliaires.

L'opsiurie dans les maladies du foie.

(Nos 30, 142, 150, etc.)

Sous le nom d'opsiurie, nous avons, en 1901, décrit avec M. Gilbert un symptôme caractérisé par le retard de l'élimination aqueuse de l'urine; alors que normalement les urines digestives sont les plus abondantes, il y a, lorsqu'existe ce signe, *inversion du rythme normal de l'élimination aqueuse* et ce sont les urines les plus éloignées des repas qui deviennent les plus abondantes. Ce symptôme, en apparence simple, dépend en réalité de causes complexes, il peut être dû à bien des influences et est loin d'être toujours d'origine hépatique. L'opsiurie hépatique est toutefois souvent caractéristique et, dans les études que j'ai poursuivies avec M. Gilbert, dans celles faites ultérieurement à maintes reprises par M. Villaret, sa valeur séméiologique a été mise en lumière. Elle a été d'ailleurs vérifiée dans une série de travaux sur les effets des cures hydro-minérales de lavage par M. Cottet, Bergouignan, Monsseaux, Amblard, etc.

J'ai récemment précisé à nouveau, avec M. Gilbert, la technique de sa recherche, montré comment l'examen fractionné des urines du nychtémère, de même que celui des urines émises pendant les six heures qui suivent l'ingestion massive d'eau pouvaient mettre en évidence ce signe.

J'ai rappelé les conditions étiologiques qui en fixent l'apparition dans les maladies hépatiques et, à l'aide de nombreux graphiques, les types cliniques que l'on peut observer (opsiurie avec polyurie, opsiurie avec diurèse normale, opsiurie avec oligurie); j'ai montré ses relations possibles avec d'autres signes urinaires et notamment avec l'oligurie et l'anisurie, son association fréquente avec divers symptômes dépendant de l'hypertension portale; l'expérimentation a d'ailleurs permis à MM. Gilbert et Villaret de la réaliser à l'aide de ligatures lentes de la veine porte.

De cette nouvelle étude, nous avons pu conclure, M. Gilbert et moi, que l'opsiurie est souvent liée à l'existence d'une perturbation hépatique plus ou moins marquée, entraînant l'existence, au niveau du foie, d'une véritable écluse pathologique, interposée sur le courant sanguin porto-cave; elle se

rapproche à cet égard de l'anisurie que j'avais observée avec M. Gilbert dans les cirrhoses biliaires et qui a été l'objet d'une étude complète de la part de MM. Gilbert et Lippmann.

Relations du foie et de la rate en pathologie.

(Nos 128, 129.)

Les études que j'ai poursuivies depuis près de quinze ans avec M. Gilbert nous permettaient d'envisager dans leur ensemble les relations de la rate et du foie en pathologie, en nous appuyant surtout sur des constatations personnelles. Dans le rapport que nous avons présenté sur le sujet au IIe Congrès de Médecine, nous nous sommes efforcés d'en faire un exposé clair et complet.

Partant de l'étude anatomique et physiologique du foie et de la rate, nous avons été amenés à étudier successivement la rate des cirrhoses et des ictères, c'est-à-dire la *rate hépatique*, le *foie et la rate simultanément atteints* dans les infections par exemple ou dans les maladies du sang, enfin le *foie splénique*, dont l'histoire relativement récente s'est enrichie de nombreux et intéressants travaux.

Nous avons surtout mis en relief la fréquence avec laquelle s'associent fonctionnellement le foie et la rate; après avoir établi leur solidarité anatomique et précisé les fonctions de la rate, nous avons montré *l'action du foie sur la rate* et *l'action de la rate sur le foie*, enfin les *actions simultanément exercées sur les deux organes*. Le foie peut agir sur la rate non seulement par la congestion passive, mais par la cholémie, l'infection et l'anémie. La rate peut agir sur le foie en lui apportant les produits de l'érythrolyse intrasplénique et aussi, dans certains cas, les microbes qu'elle a fixés. Les deux organes peuvent subir l'action simultanée de nombre de causes infectieuses, toxiques, anémiantes et, une fois lésés, réagir l'un sur l'autre. La complexité des processus qui provoquent les altérations hépatiques et spléniques est donc très grande et la pathologie humaine apporte au surplus d'autres preuves de cette complexité.

En analysant successivement les divers types de rate hépatique, déjà étudiés par nous dans nombre de travaux (V. *Exposé* de 1910, pages 78-82), les relations hépato-spléniques des infections et des maladies du sang, le foie splénique et notamment les faits groupés sous le nom de maladie de Banti, et ceux décrits comme des splénomégalies primitives, nous avons montré par des preuves nombreuses combien était difficile l'interprétation des faits et comment il était souvent impossible d'affirmer la priorité de la lésion hépatique ou splénique. On doit fréquemment tenir un large compte dans l'interprétation des faits de l'action simultanée exercée par une même cause sur la rate et le foie. Ainsi s'explique souvent leur

double lésion, notamment dans les infections chroniques comme la tuberculose. Alors même que la rate semble la première en cause, ses lésions ne doivent souvent pas être regardées comme primitives, ce sont des réactions spléniques provoquées par une maladie générale, par une maladie du sang et ces réactions spléniques suscitent à leur tour des réactions hépatiques.

Il n'en est pas moins vrai que l'action de la rate sur le foie apparait plus nette actuellement qu'il y a quelques années. Mais c'est surtout la solidarité fonctionnelle des deux organes qui est aujourd'hui évidente, notamment en ce qui concerne l'hémolyse et la biligénie, et les conclusions auxquelles nous étions arrivés dans notre rapport ont été en grande partie vérifiées depuis.

Lithiase biliaire.

(N°s 142, 146, 154, 171, etc.)

Depuis bien des années j'ai, soit avec mon maître M. Gilbert, soit seul, étudié la lithiase biliaire dans ses diverses formes et mis en relief nombre de points d'ordre clinique ou thérapeutique (V. *Exposé* de 1910, page 38) ; je rappellerai seulement ici les recherches poursuivies sur le taux de la cholémie dans la lithiase (en dehors des crises) et sur son association habituelle aux signes de la cholémie familiale, sur la fréquence et la signification des hémorroïdes, des hémorragies gastro-intestinales (pseudo-ulcère stomacal d'origine biliaire), de la splénomégalie et des signes traduisant l'hypertension portale, sur les troubles du fonctionnement hépatique, etc. J'ai maintes fois insisté sur le rôle étiologique respectif du terrain et de l'infection dans la genèse de la lithiase biliaire. Surtout, j'ai à plusieurs reprises, et récemment encore, montré l'importance et la fréquence de la lithiase vésiculaire et de ses formes cliniques, si nettement définies par le professeur Gilbert. Il y a en effet un véritable intérêt pratique à la reconnaître et à la traiter. Il serait illusoire de chercher à obtenir la migration des calculs lors de colique vésiculaire, alors que cette migration peut être poursuivie lors de colique hépatique classique. C'est à assurer la tolérance de la v sicule pour les calculs qu'il faut tendre et, après M. Gilbert, j'ai insisté sur les moyens thérapeutiques à mettre en œuvre pour réaliser cette tolérance. Inefficaces ici, les cholagogues sont au contraire indiqués dans d'autres formes de lithiase et, notamment, lors d'ictère par obstruction lithiasique dans lequel l'opothérapie biliaire, associée ou non à la cure d'huile d'olives, m'a souvent aidé à obtenir la guérison.

II

MALADIES DE LA NUTRITION

DIABÈTE

Exposé d'ensemble.

L'étude des maladies du foie, en me montrant le rôle du terrain dans leur production, en me permettant de préciser, avec mon maître M. Gilbert, le rôle des troubles fonctionnels du foie dans le diabète ou dans la goutte, m'a peu à peu amené à poursuivre un ensemble de recherches sur les maladies de la nutrition.

C'est ainsi que, en étudiant l'*auto-infection digestive*, ses causes et ses conséquences (V. *Exposé* de 1910, pages 83-87), nous avons montré qu'il existait à l'égard des auto-infections primitives une prédisposition organique, congénitale, familiale et héréditaire pour laquelle nous avons proposé le nom de *diathèse d'auto-infection*. Les diverses maladies que nous avons ainsi rattachées à l'auto-infection primitive constituent une famille naturelle et, sans que leur liste soit absolument superposable à celles des maladies considérées comme relevant de l'arthritisme, du ralentissement de la nutrition ou de l'herpétisme, elles présentent avec celles-ci assez de points communs pour que l'on puisse substituer à la notion si vague de l'*arthritisme* celle de la diathèse d'auto-infection. Ainsi s'expliquent d'ailleurs les relations souvent notées des maladies rangées dans l'arthritisme et de l'infection. Tel le *rhumatisme articulaire aigu* dont, avec mon maître M. Gilbert, j'ai rappelé l'origine digestive habituelle en en donnant des preuves anatomiques, bactériologiques et cliniques. Tel aussi le *diabète*, sur lequel je reviendrai plus loin et que nous avons montré parfois subordonné à des lésions d'angio-pancréatite chronique relevant de l'auto-infection. Telle encore l'*entérite muco-membraneuse* dans laquelle le rôle respectif du trouble nutritif et de l'infection a été souvent discuté.

Je pourrais citer aussi l'*appendicite* souvent associée à la dyspepsie hyperpeptique, à l'entérite membraneuse, aux cholécystites, survenant fréquemment dans une même famille ; une étude attentive nous a permis d'interpréter certaines de ces particularités en montrant qu'elle évoluait souvent sur un terrain prédisposé dû à une diathèse spéciale, la diathèse d'auto-infection.

La notion des auto-infections primitives ou secondaires ne doit donc pas être perdue de vue, et elle nous a semblé susceptible d'expliquer un grand nombre d'états pathologiques et de troubles morbides. Si, dans ces dernières années, notre conception s'est quelque peu modifiée au sujet du rôle de l'auto-infection dans les maladies du foie et des voies biliaires et notamment des ictères acholuriques simples, il est pourtant certain que les constatations que nous avons faites au sujet du rhumatisme articulaire aigu, du diabète ou de l'appendicite, suffisent à justifier l'influence que nous avons attribuée aux auto-infections digestives dans la genèse de nombre de troubles longtemps rattachés à la notion imprécise de l'arthritisme.

Je ne ferai que mentionner mes recherches sur la *goutte* et le rôle des troubles du foie dans sa production. Avec M. Gilbert, nous avons signalé la fréquence avec laquelle on la rencontre lors d'ictère chronique simple; la notion du rôle de l'hyperhémolyse à l'origine de ces ictères permet d'interpréter de diverses façons l'apparition de la goutte dans de tels cas; nous l'avons de même rencontrée dans d'autres cas d'affections hépatiques et pu établir entre celles-ci et la goutte une relation de cause à effet.

Le *diabète* a beaucoup plus longuement retenu mon attention. Dès mes premières recherches, j'avais étudié avec mon maître le rôle des *troubles fonctionnels du foie* dans le diabète, analysé les caractères du *diabète par anhépatie* et du *diabète par hyperhépatie*, fixé les traits cliniques du *diabète au cours des cirrhoses biliaires* ou *des cirrhoses alcooliques*. Parmi les signes du diabète par hyperhépatie, nous avons insisté sur l'*hépatalgie* d'intensité variable, mais souvent assez accusée et variant alors avec la glycosurie; ce symptôme, dont nous avons souvent depuis vérifié l'existence, nous a paru en relation directe avec l'excès de travail auquel est soumis l'appareil glycoso-formateur. Nous avons surtout porté notre attention sur le *rythme de la glycosurie au cours du nycthémère*, montrant ses variations selon le type du diabète observé. L'étude très complète que nous en avons récemment faite a montré que l'on pouvait, par la méthode que nous proposions, mettre en évidence plusieurs aspects du diabète, justiciables d'un pronostic et d'un traitement différents (*diabète à type intermittent, sub-continu ou continu*); par cette méthode (V. *Exposé de* 1910, pp. 124-127), on pouvait saisir l'influence de l'alimentation et, par suite, préciser l'action possible du régime. Nous avons en même temps mis en évidence les transitions existant entre les divers types et montré qu'ils ne sont vraisemblablement pas justiciables de théories pathogéniques distinctes. Mais la division que nous avons ainsi proposée est utile à retenir en pratique et, dans une leçon récente, je montrais comment elle peut aider à fixer le pronostic si souvent délicat du diabète infantile.

L'étude étiologique de nombreux cas de diabète, leur observation clinique suivie, nous a montré qu'ils se développaient souvent sur un terrain spécial,

celui de la diathèse d'auto-infection, et nous a fait suspecter le rôle de l'auto-infection pancréatique. Ce rôle, l'examen anatomique nous a permis de le mettre en évidence dans plusieurs faits où nous avons relevé des lésions d'*angio-pancréatite scléreuse* portant à la fois sur les divers canaux excréteurs, remaniant secondairement le parenchyme, dissociant les acini glandulaires et atteignant plus ou moins les ilots de Langerhans. L'existence de ces lésions, rapprochée de nos constatations étiologiques et cliniques, m'a amené à décrire, avec M. Gilbert, un *diabète pancréatique par auto-infection*. De même, comme je l'ai rappelé plus haut, j'ai, dans une série de travaux, étudié le *diabète au cours des cirrhoses* ou *au cours des affections biliaires* et montré les raisons de sa production et de son allure variable selon les cas.

La plupart de ces recherches ont comporté des conclusions pratiques. C'est ainsi que la division du diabète en plusieurs types, selon le rythme de la glycosurie, nous a permis de mieux fixer les règles du régime et du traitement des diabétiques et que, avec mon maître, nous avons pu montrer l'action des *opothérapies dans le diabète*, action réelle mais variant selon les types de diabète auquel on a affaire. Si dans l'un l'opothérapie hépatique est utile, dans un autre (et notamment dans les diabètes à type continu) elle peut être nocive, alors que l'opothérapie pancréatique peut être efficace (V. *Exposé de* 1910, p. 115), si bien que les résultats des opothérapies ont parfois une certaine valeur diagnostique.

Récemment, j'ai signalé la valeur de l'*épigastralgie* comme signe précurseur du coma diabétique, et j'ai apporté une contribution personnelle à l'étude du *diabète sucré chez l'enfant*. J'en dis plus loin quelques mots.

Enfin j'ai également, à diverses reprises, étudié, dans des leçons ou dans des publications didactiques, l'*obésité* et son traitement, en faisant ressortir, d'une part, l'influence du régime méthodiquement conduit, d'autre part, le rôle réel de certaines opothérapies associées, pour peu qu'elles soient employées à petites doses et que leur action soit surveillée.

L'épigastralgie signe précurseur du coma diabétique.

(N° 140.)

Dans une courte note communiquée au Congrès de Lyon et dans un travail ultérieur, j'ai insisté sur la valeur de la douleur épigastrique violente comme signe précurseur du coma diabétique. Dans deux cas, en effet, j'ai vu les symptômes prémonitoires uniquement constitués par des douleurs épigastriques violentes, sans vomissements ni diarrhée, et par une dyspnée que l'examen, plus que les symptômes subjectifs, révélait. Cette épigastralgie,

facile à distinguer de l'hépatalgie dont j'ai parlé plus haut, de la douleur pancréatique notée dans certaines pancréatiques diabétigènes, semble un syndrome d'origine solaire, manifestation de l'intoxication commençante, que l'on doit rapprocher de la barre épigastrique des urémiques et des éclamptiques. Ce qui fait son intérêt pratique, c'est que, susceptible de précéder de vingt-quatre heures l'apparition du coma confirmé, elle peut aider au diagnostic précoce et légitimer la mise en œuvre de la thérapeutique alcaline intensive. Il y a donc lieu de lui attribuer une valeur séméiologique réelle lorsque surtout, comme chez mes malades, elle survient brusquement en dehors de tout autre symptôme gastrique. Sa valeur a d'ailleurs été confirmée de divers côtés en France et à l'étranger depuis ma communication, et l'épigastralgie a été signalée comme signe important d'autres intoxications, notamment par M. Laffargue dans les accidents séro-toxiques.

Le diabète sucré chez l'enfant.

(N° 170.)

J'ai pu suivre depuis quelques années une dizaine de ces diabètes de l'enfance, et j'en ai profité pour exposer dans une leçon récente les conclusions qui se dégagent de leur étude.

Leur étiologie montre nettement l'*influence de l'hérédité* et la fréquence du diabète familial (j'ai une fois rencontré le diabète chez le frère et la sœur, une autre fois chez les deux sœurs). Elle montre aussi le rôle des *infections de l'enfance* et j'ai fait resssortir la signification dans les antécédents des petits malades de la scarlatine, des oreillons, de la fièvre typhoïde dont on sait l'action sur le pancréas; l'influence de la tuberculose et de l'hérédo-syphilis est vraisemblable également. J'ai enfin mis en évidence la nécessité de dépister chez les enfants les divers troubles des glandes à sécrétion interne et l'existence possible de *syndromes pluriglandulaires* dont j'ai suivi récemment un bel exemple.

De l'étude clinique du diabète infantile, actuellement bien connue, il faut retenir la gravité habituelle ainsi que la fréquence et la précocité de l'acétonémie, mais aussi la possibilité de faits de pronostic moins sombre. J'ai pu suivre en effet deux cas comparables à celui de Magnus Lévy, dans lesquels le diabète remontant à l'enfance est resté bien toléré jusqu'à l'âge adulte et semble actuellement compatible avec une vie normale; j'en ai observé deux autres chez des enfants qui, depuis dix ans, continuent à n'en pas souffrir. Mais, dans tous ces cas, il s'agissait de diabète répondant aux types intermittent et subcontinu, que j'ai décrits avec M. Gilbert, ou tout au plus à la première variété du type continu, en d'autres termes à des diabètes où l'influence alimentaire est évidente. Tous les sujets atteints de

diabète à glycosurie continue et élevée, observés par moi, ont rapidement succombé. Il semble donc que l'examen fractionné puisse être fort utile pour porter le pronostic du diabète infantile.

La notion de l'acidose, fréquente et précoce dans le diabète infantile, comporte une sanction que j'ai fait ressortir, celle de s'abstenir d'un régime trop sévère et de viser dans celui-ci plus l'intoxication acide que la glycosurie elle-même; à cet égard, la cure de pommes de terre, la cure d'avoine, la cure de légumes m'ont semblé particulièrement indiquées. Parmi les agents médicamenteux, j'ai accordé une place importante aux opothérapies isolées ou associées.

III

TUBERCULOSE

Exposé d'ensemble.

La tuberculose a été, de ma part, l'objet d'une étude régulière depuis que, à l'occasion de son *Traité des maladies des enfants*, le professeur Hutinel m'a demandé d'exposer avec lui les caractères de la *tuberculose infantile*. L'hérédité de la tuberculose, la contagion de la tuberculose chez l'enfant, ses portes d'entrée, ses formes larvées ont été le point de départ d'études où nous avons, avec notre maître, défendu des idées actuellement reconnues exactes, mais alors encore très discutées (V. *Exposé* de 1910, p. 127-131). Surtout, nous avons précisé les *étapes de la tuberculose chez les enfants* et montré l'existence d'une première étape médiastine communément latente, suivie d'une seconde étape qui, si elle peut être le résultat d'une auto-infection, est aussi parfois la conséquence d'une hétéro-infection tuberculeuse, laquelle peut trouver chez l'enfant tuberculeux un terrain favorable à son développement. A ce propos, nous discutions l'immunité et l'anaphylaxie ou mieux l'hypersensibilité des tuberculeux qui ont depuis fait l'objet de nombreuses discussions. Nous avons enfin montré avec M. Hutinel combien souvent les sujets qualifiés de prétuberculeux en raison de leurs troubles dystrophiques sont déjà des tuberculeux latents. Ce sont des *tuberculeux préphtisiques* et la tuberculose chez eux est cause et non conséquence des troubles trophiques. L'expérimentation vérifie d'ailleurs cette donnée.

A la lumière de ces données, on peut mieux comprendre la *scrofule* dont j'ai à plusieurs reprises fait la description en montrant qu'il y a schématiquement trois ordres de scrofuleux : les uns adénoïdiens sujets à des infections rhino-pharyngées fréquentes, qui ne sont pas des tuberculeux, les autres tuberculeux latents dont la tuberculose, certaine, n'évolue pas et reste localisée aux amygdales, au rhino-pharynx, aux ganglions ; d'autres enfin sont des tuberculeux avérés, mais porteurs de tuberculoses locales et torpides. A propos de ces deux ordres de faits, peut se discuter la doctrine de l'immunité relative à l'égard d'une nouvelle atteinte, jadis défendue par M. Marfan,

et que les nouvelles recherches, notamment celles de Römer, semblent en grande partie confirmer. J'ai, dans ces dernières années, exposé à diverses reprises ces notions nouvelles sur l'*immunité et l'anaphylaxie dans la tuberculose* (nos 155, 159, 169, 171.)

Les *formes larvées* de la tuberculose se multiplient chaque jour et j'ai, pour ma part, montré à diverses reprises combien nombreux sont les aspects qu'elle revêt chez l'enfant ou l'adulte. Telle était une observation de *thyroïdite aiguë* jadis suivie par moi, tel aussi un curieux cas de *lymphosarcome ganglionnaire et testiculaire* que j'ai pu observer très complètement et dans lequel l'examen histologique permit de suspecter l'origine tuberculeuse. J'ai eu plus récemment l'occasion de montrer les relations de l'appendicite et de la tuberculose, ainsi que celles de l'érythème noueux. J'y reviens plus loin.

Je n'ai pas perdu de vue l'importance du *traitement de la tuberculose*, et dans une série d'articles et d'exposés d'ensemble j'ai exposé la plupart des méthodes qu'on a proposées, insistant sur les résultats donnés par la tuberculinothérapie et la sérothérapie, mais montrant quels obstacles s'opposent à leur application systématique. Récemment, j'ai signalé les effets souvent bienfaisants des opothérapies en me basant sur un certain nombre de faits personnels.

Splénomégalie tuberculeuse et gastrorragies.

(N° 145.)

L'hématémèse n'est nulle part comptée au nombre des accidents de la tuberculose splénique ; j'ai pourtant observé cette complication dans un cas typique de splénomégalie tuberculeuse, suivi pendant plusieurs années avec M. Faure-Beaulieu chez un malade dont la splénomégalie, énorme, n'avait d'autre cause que la bacillose. Il eut neuf hématémèses en 7 ans et finit par succomber aux progrès de la bacillose pleuro-pulmonaire et péricardique dont il était atteint. Ce qui faisait l'intérêt de ce cas, en dehors de sa rareté, c'est qu'il permettait de soulever, par analogie avec les faits de M. Devé et de MM. Œttinger et Fiessinger, l'hypothèse de l'origine pyléthrombosique des hématémèses observées chez ce malade ; il semblait atteint, sinon de pyléphlébite totale tronculaire, du moins de splénophlébite et les perturbations qui en résultaient dans le régime circulatoire de l'estomac suffisaient à expliquer les hémorragies dont celui-ci était le siège ; la diminution de volume et de consistance de la tumeur splénique après les dernières gastrorragies, comme si les veines gastriques avaient joué le rôle d'une soupape de sûreté et dégorgé le tissu splénique gonflé de sang, cadrait bien avec cette hypothèse.

Érythème noueux et tuberculose.

(Nos 133, 169.)

Dans une importante étude d'ensemble que j'ai, avec M. Faure-Beaulieu, consacrée à l'érythème noueux, j'ai analysé avec détail tous les faits cliniques, anatomiques et expérimentaux qui plaident en faveur de l'origine tuberculeuse de nombreux cas d'érythème noueux. J'ai montré que la conception, issue des travaux du professeur Poncet, qui attribue à la tuberculose un rôle étiologique prépondérant dans l'érythème noueux, est justifiée dans un grand nombre de faits, mais qu'elle ne doit pas être trop généralisée. Il est des cas où l'érythème noueux est manifestement lié à une cause déterminante autre que la bacillose. La cuti-réaction peut, d'ailleurs, rester parfois négative. J'en ai observé récemment des exemples. L'étiologie tuberculeuse fréquente mais non constante de l'érythème noueux comporte des sanctions pratiques et thérapeutiques sur lesquelles j'ai insisté.

Appendicite chronique et tuberculose.

(Nos 151, 161.)

A propos des travaux récents publiés sur les relations de l'appendicite et de la tuberculose et sur l'appendicite simulant la tuberculose, j'ai à deux reprises étudié cette question d'actualité en l'envisageant surtout chez l'enfant et en montrant que si l'*appendicite chronique simule souvent la tuberculose*, il est non moins certain *qu'elle peut conduire à la tuberculose* et *qu'elle peut être causée par la tuberculose*, qu'elle soit ou non de nature tuberculeuse. J'ai rapporté des exemples des trois ordres de faits. J'ai insisté sur les formes cliniques revêtues chez l'enfant par l'appendicite simulant la tuberculose et sur les résultats excellents que donne dans de tels cas l'ablation de l'appendice; chez tout enfant souffreteux, pâle et sujet aux troubles digestifs, il faut chercher systématiquement l'appendicite chronique.

Encore faut-il savoir s'il n'y a pas tuberculose associée et, l'appendicite conduisant à la tuberculose, il ne faut pas négliger de chercher par divers moyens, et notamment par la radioscopie et par la cuti-réaction, l'existence d'un foyer tuberculeux. Ceci est d'autant plus important que, lors de tuberculose évolutive, la cure chirurgicale de l'appendicite n'est pas sans inconvénient et, de même que M. Sergent, j'ai observé des faits troublants à cet égard. Il ne faut se décider à l'opération que lorsqu'on s'est, dans la mesure du possible, assuré que la tuberculose associée à l'appendicite n'est pas en pleine poussée évolutive.

Enfin, il y a des cas où l'appendicite est causée par la tuberculose et, comme l'a soutenu M. Poncet, nombre d'appendicites chroniques adhérentes sont liées à une inflammation tuberculeuse dont l'examen histologique et l'inoculation fournissent les preuves ; j'en ai suivi divers exemples. Dans

d'autres cas, il s'agit d'appendicite banale, conséquence du régime de suralimentation imposé aux tuberculeux ou de toute autre cause. Ces faits d'appendicite, tuberculeuse ou non, liée à une tuberculose antérieure, peuvent être traités chirurgicalement, s'il est établi que les lésions appendiculaires portent atteinte au bon fonctionnement du tube digestif et empêchent le relèvement de l'état général. Mais les mêmes réserves s'imposent : on ne doit pas intervenir s'il y a tuberculose franchement évolutive.

Ainsi donc, selon les cas, l'intervention ou l'abstention s'imposent et, malgré l'efficacité souvent constatée de l'appendicectomie, il serait téméraire de l'ériger en règle absolue. Aussi ai-je insisté sur les moyens qui permettent chez l'enfant de faire un diagnostic précis et de fixer la conduite thérapeutique.

Pneumonie tuberculeuse suivie de guérison.

(N° 162.)

Récemment, MM. Bezançon et Braun ont ramené l'attention sur les foyers tuberculeux à allure pneumonique et à évolution curable. A ce propos, j'ai publié une observation particulièrement démonstrative de pneumonie tuberculeuse typique survenue brusquement, ayant entraîné rapidement une cachexie marquée et ne laissant aucun doute sur la nature du mal ; peu à peu l'amélioration survint, le malade reprit 40 kilos en 18 mois et la guérison complète fut réalisée ; l'examen fait trois ans plus tard n'a révélé que des stigmates pleuraux très légers de l'affection pleuro-pulmonaire sans aucun indice de lésions tuberculeuses en activité. Ce fait montre une fois de plus, en vérifiant l'existence de tuberculose à allure pneumonique susceptible de guérison, que le pronostic de la tuberculose, même dans ses formes réputées graves, peut laisser une place à l'espoir d'une curabilité relative ou complète.

Cuti-réaction et tuberculose.

(Nos 115, 135, 139.)

A diverses reprises, j'ai discuté les résultats que peuvent donner la cuti-réaction et l'intradermo-réaction chez l'enfant et chez l'adulte. J'ai montré que, réserve faite du nourrisson, chez lequel une cuti-réaction positive a une signification précise, il faut demander à la cuti-réaction moins un diagnostic qu'un pronostic. C'est sa valeur pronostique surtout qu'on a d'ailleurs mise en relief ces derniers mois, et elle paraît notamment fort utile à chercher avant tout traitement tuberculinique ou sérothérapique. L'interprétation de la cuti-réaction reste cependant parfois troublante et j'ai rapporté un cas dans lequel, malgré une cuti-réaction positive, il me fut impossible nécropsiquement de constater des lésions tuberculeuses. De tels cas sont toutefois trop exceptionnels pour infirmer la signification de la cuti-réaction.

IV

MALADIES DES ENFANTS

Exposé d'ensemble.

Mes recherches sur les maladies des enfants ont surtout porté sur les maladies du foie, la tuberculose ou le diabète. Je viens d'en parler sommairement. En outre, j'ai publié des travaux sur des sujets très divers, selon les hasards de la clinique hospitalière.

C'est ainsi que j'ai été amené, pendant que j'ai eu la direction du pavillon de la scarlatine aux Enfants-Malades, à étudier quelques-uns de ses aspects cliniques. Les *angines nécrotiques de la scarlatine* sont bien connues depuis Henoch et on sait qu'elles peuvent s'accompagner de *perforation du voile du palais* étudiées par Méry et Hallé. J'ai eu l'occasion de suivre cinq cas d'angine nécrotique, dont quatre avec perforation et, à l'inverse de ceux publiés antérieurement, ils furent suivis de guérison. J'ai donc mis en relief la guérison possible de ces angines nécrotiques et des perforations consécutives et le rôle primordial du terrain individuel dans leur production. L'influence de l'épidémicité et celle de la contagion semblent accessoires. Le professeur Hutinel, le professeur Weill (de Lyon) et divers autres observateurs ont publié, depuis, des faits comparables aux miens et j'ai moi-même observé à nouveau des cas d'angines nécrotiques suivies de guérison, à côté d'autres mortels. De même, j'ai étudié, en me basant sur d'assez nombreux cas, dont beaucoup recueillis près de mon maître, l'*association de la scarlatine et de la rougeole* chez l'enfant et montré la gravité de la rougeole secondaire à la scarlatine du fait de la surinfection du milieu buccal et de la facilité des infections broncho-pulmonaires descendantes. Ces idées ont été défendues également par mon maître M. Hutinel dans une récente clinique.

L'*œdème et l'anasarque chez le nourrisson* présentent des particularités cliniques que j'ai mises en relief dans un mémoire publié avec M. Marcorelles en me basant sur cinq cas que j'ai pu suivre en quelques semaines ; j'ai pu montrer le rôle étiologique des troubles gastro-intestinaux qui, malgré leur apparente bénignité, avaient entraîné des troubles profonds de la nutrition dont témoignait l'état du foie, toujours très stéatosé et, dans deux cas, semé d'hémorragies ; ces *lésions du foie* (qui dans nos cas s'associaient à des

lésions légères des reins) ont été retrouvées dans des conditions analogues par MM. Nobécourt et Paisseau. Si complexe que soit leur interprétation, on doit en tenir compte d'autant plus que les lésions du rein, quand elles existent, semblent infiniment moins importantes.

La *myatonie congénitale* d'Oppenheim bien connue cliniquement, répond à des lésions beaucoup moins précises, car les autopsies en sont exceptionnelles. L'observation d'un petit malade que j'ai pu suivre avec M. Baudouin et qui est mort d'une infection broncho-pulmonaire intercurrente, nous a permis de mettre en lumière certains traits cliniques de l'affection (notamment la possibilité de contractures passagères succédant à la flaccidité) et de vérifier l'existence de lésions indiscutables des muscles et notamment des muscles de la nuque.

Enfin, dans des publications didactiques, poursuivies avec mon maître, le professeur Hutinel, j'ai précisé certains des caractères cliniques de la *syphilis infantile*, du *rhumatisme articulaire aigu* dans l'étiologie duquel j'ai mis en relief le rôle de l'auto-infection digestive et dont j'ai rapproché les *rhumatismes infectieux ou toxiques* de l'enfance, du *rhumatisme chronique* de l'enfant dont j'ai pu suivre un bel exemple. De même, dans les revues annuelles que j'ai fait paraître depuis deux ans avec M. Schreiber, j'ai, sur nombre de points, essayé de préciser, à la lumière des travaux récents, certains chapitres discutés de pathologie infantile.

Dans ces publications didactiques et dans ces revues, j'ai fait une assez large place à la *thérapeutique infantile*, étudiant notamment le traitement des diverses formes de tuberculose ou celui de l'hérédo-syphilis. Le traitement des anémies m'a donné quelques résultats intéressants. De même j'ai obtenu, à l'aide de la teinture de drosera à doses massives et de diverses autres médications, des succès répétés dans la coqueluche que j'ai consignés dans des études en cours de publication.

V

MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

Exposé d'ensemble.

J'ai, près de mon maître regretté, le professeur Brissaud, étudié divers points de pathologie nerveuse dont j'ai donné dans mon précédent *Exposé* l'analyse (V. *Exposé* de 1910, p. 106-109). Sous le nom d'*hémicraniose* nous avons, mon maître et moi, isolé un curieux syndrome anatomo-clinique caractérisé par l'association à une hyperostose cranio-faciale unilatérale de symptômes intra-craniens liés à l'existence d'une tumeur cérébrale. L'un des faits que nous avons suivi était tout à fait caractéristique et il semblait que la dure-mère, après avoir contribué à l'hypertrophie osseuse, avait ultérieurement proliféré par sa face interne pour amener la formation du volumineux sarcome angiolithique constaté. Les faits publiés depuis par Parhon et Goldstein, Parhon et Nadjede, W. Spiller sont venus de divers côtés confirmer notre description. D'autres études ont été consacrées par moi à l'*incontinence d'urine des hystériques*, aux *névrites hémiplégiques par intoxication oxycarbonée*, à un cas curieux d'*abcès du cerveau*, surtout à un fait très particulier de *sarcome généralisé de la pie-mère bulbo-protubérantielle et spinale* simulant la méningite tuberculeuse; la pie-mère sarcomateuse formait à la moelle un manchon continu et complet, surtout épais au niveau des renflements cervical et lombaire. Le point de départ du sarcome semblait être le nerf auditif. Indépendamment de sa rareté, cette observation se distinguait par quelques particularités diagnostiques que j'ai mises en relief. Les indications fournies par la fonction lombaire notamment étaient assez carastéristiques et avaient permis assez vite d'éliminer la méningite tuberculeuse.

L'*hémiplégie pleurétique* a été étudiée par moi à propos d'un cas d'hémiplégie organique légère et curable que j'ai observée avec M. Tournay à la suite d'une thoracentèse et j'ai pu, à cette occasion, discuter la pathogénie des hémiplégies consécutives aux affections pleurales et le rôle joué par la soustraction du liquide. De même, trois cas de *tremblement mercuriel* m'ont permis de reviser avec M. Lagane l'histoire de ce tremblement toxique et de dépister à son origine une lésion organique légère sur laquelle se greffe, selon nous, une psychonévrose dont nous avons mis en relief les caractères et les causes; son existence n'était pas douteuse dans nos trois cas. Enfin, je signale ici l'étude que j'ai publiée avec M. Faure-Beaulieu sur les *œdèmes*

aigus circonscrits (maladie de Quincke) dont j'ai pu suivre un fort bel exemple; à son propos, nous avons montré comment l'auto-infection digestive intervenait à côté de la prédisposition névropathique et de certaines causes occasionnelles dans la production de ce curieux syndrome. La plupart de ces travaux ayant été analysés antérieurement je me borne à les mentionner, tout en disant quelques mots de travaux plus récents.

Enfin, dans ces derniers temps, j'ai écrit, seul ou en collaboration avec M. Lian, une importante partie du *Manuel des maladies du système nerveux* de MM. Debove, Achard et Castaigne. En exposant *l'anatomie et la physiologie générale du système nerveux, la séméiologie générale, l'anatomie et la physiologie médicale du cerveau, les grands syndromes cérébraux* (coma, hémiplégie, etc.), je me suis efforcé de ne pas perdre de vue le caractère didactique et pratique de cet ouvrage et d'y être clair et complet, sans développements inutiles.

Myasthénie bulbo-spinale et lympho-sarcome du médiastin.

(N° 132.)

La pathogénie du syndrome d'Erb-Goldflam est encore fort obscure et ses lésions anatomiques ont fait souvent l'objet de discussions. Un nouveau fait de coïncidence d'une lésion médiastinale avec le syndrome myasthénique nous a paru, à M. Baudouin et à moi, digne d'être rapporté. Il n'y avait que des lésions minimes du cerveau et des muscles, alors qu'existait dans le médiastin une grosse masse néoplasique présentant les caractères d'un lympho-sarcome. D'autres faits analogues ont été publiés, et sont de haut intérêt pour l'étude pathogénique, encore bien obscure, du syndrome d'Erb-Goldflam.

Hémorragies multiples des hémisphères cérébraux et du corps calleux sane apraxie.

(N° 130.)

L'apraxie a été récemment considérée comme relevant de lésions de corps calleux. Une observation, que j'ai suivie avec M. Lagane, plaide peu en faveur de cette hypothèse, car il s'agissait d'un malade qui ne présenta cliniquement qu'un syndrome vague d'hémorragie méningée sans signes d'apoplexie, sans signes de localisation, sans apraxie; pendant les dix-sept jours qui séparèrent la première ponction de la mort, rien ne vint traduire les hémorragies produites, pourtant étendues et multiples, comme le montra l'autopsie; il y avait une discordance remarquable entre la symptomato-

logie restée très fruste et les lésions constatées. Une pyélo-néphrite très avancée avec lithiase secondaire semblait à l'origine de ces lésions hémorragiques et l'histoire de cette pyélo-néphrite, consécutive à une blennoragie et restée plusieurs années latente, présentait aussi quelques particularités intéressantes.

État méningé au début d'une fièvre typhoïde.

(N° 134.)

J'ai publié, à propos d'une discussion sur les états méningés, le cas remarquable par sa netteté, d'un malade (en convalescence à l'hôpital depuis quelques jours) qui fut pris brusquement de tous les signes apparents d'une méningite cérébro-spinale; mais la ponction lombaire fit hésiter le diagnostic et il fut vite démenti par la rétrocession des accidents et l'apparition des symptômes d'une typhoïde; celle-ci, vérifiée par le sérodiagnostic, évolua régulièrement. Ces faits d'états méningés au début des maladies infectieuses ne sont pas exceptionnels et justifient l'importance qu'on leur a attribué ces dernières années.

Le plomb et les centres nerveux.

(N° 158.)

Dans une revue récente, publiée avec M. Faure-Beaulieu, j'ai discuté l'action du plomb sur les centres nerveux et exposé l'histoire toute d'actualité des méningites saturnines, sans dissimuler la complexité de certains faits et le rôle possible de la syphilis. L'action du plomb peut, d'ailleurs, à bien des égards, être rapprochée de celle de la syphilis puisque, comme le tréponème, il frappe avec une remarquable facilité les artères et les méninges. Cette action du plomb est évidemment facilitée par les associations morbides (syphilis, alcoolisme) mais elle est indiscutable et l'étude anatomique, clinique et expérimentale, apporte à l'appui du rôle direct du plomb dans la production des accidents cérébraux, méningés et oculaires de saturnisme toute une série d'arguments.

IV

THÉRAPEUTIQUE

Exposé d'ensemble.

Sans insister sur les quelques travaux que j'ai publiés sur des sujets très divers, comme les mélanodermies arsenicales, les ankyloses vertébrales blennorragiques, la forme anémique du cancer du cæcum, et, sans m'arrêter aux constatations récentes qui m'ont amené à parler de l'intérêt pronostique de l'azotémie, je voudrais consacrer la fin de cet exposé aux travaux d'ordre thérapeutique que j'ai poursuivis ces dernières années.

L'étude des maladies du foie m'a amené à m'occuper souvent de leur traitement. J'ai, dans une série de publications, rappelé, seul ou avec mon maître, M. Gilbert, comment devait être dirigé le *traitement des affections biliaires*, l'importance du régime, des cures hydro-minérales, de certains agents médicamenteux, et notamment des opothérapies. J'ai dit les effets curieux mais variables du *massage direct du foie*. Dans des publications récentes, je suis revenu sur le *traitement des ictères* et surtout le *traitement de l'ictère catarrhal*, ainsi que le *traitement de la colique vesiculaire* dont les indications sont à bien des égards différentes de celles du traitement de la colique hépatique classique; dans ces diverses publications, comme dans une autre consacrée au *traitement de la syphilis hépatique*, je me suis efforcé de faire œuvre clinique en fixant les indications thérapeutiques selon les types observés et en montrant, m'appuyant sur des exemples personnels, combien la conduite à tenir doit varier suivant les cas.

De même, étudiant le diabète, j'ai discuté à maintes reprises le traitement à opposer à ses diverses formes et notamment l'action des *opothérapies dans le diabète*. Elle varie selon qu'il s'agit de telle ou telle variété et les résultats obtenus peuvent même avoir une certaine valeur diagnostique.

Le *traitement de la tuberculose* a été de ma part l'objet de nombreuses publications d'ordre didactique et pratique, dans lesquelles j'ai montré les ressources de certaines cures plus particulièrement recommandées ces der-

nières années et discuté la valeur des cures dites spécifiques en montrant les règles de leur emploi.

J'insiste plus particulièrement dans les lignes qui vont suivre sur ceux de mes travaux consacrés aux opothérapies et sur le traitement endobronchique de la gangrène pulmonaire dont deux observations récentes, suivies de guérison, m'ont permis de fixer les indications.

Traitement endobronchique de la gangrène pulmonaire.

(Nos 151, 161.)

La méthode endo bronchique a été fort préconisée ces dernières années pour traiter la gangrène pulmonaire. Le plus souvent, avec Guisez, on pratique dans ce but des injections intra-trachéales d'huile goménolée. Cette technique donne assurément de bons résultats, et nous l'avons mise en œuvre avec succès dans un cas avec M. Faure-Beaulieu. Mais dans un autre nous avons été plus hardis : il s'agissait d'une gangrène pulmonaire d'origine aérienne consécutive à l'inhalation de pus septique d'origine dentaire. L'état général était alarmant, le foyer pouvait être localisé à la partie moyenne du poumon gauche, grâce à la radioscopie qui mettait en même temps en évidence une pleurésie putride associée.

Une intervention bronchoscopique, faite par M. Poyet dans l'hypothèse d'un corps étranger bronchique, permit d'arriver à 32 centimètres de l'arcade dentaire dans un foyer putride qu'on put vider, déterger et remplir d'huile goménolée. La guérison complète du foyer pulmonaire et de la pleurésie secondaire fut vite obtenue et s'est maintenue depuis. Les radiographies que fit M. Aubourg nous permirent d'ailleurs de nous rendre un compte très exact du degré des lésions et de la marche de leur rétrocession. L'intervention bronchoscopique amena donc ici un succès que la gravité du cas rendait d'autant plus significatif. Dans notre autre cas, la gangrène, moins profonde (gangrène embolique post-appendiculaire), n'était pas moins nette mais semblait plus curable; la guérison à l'aide des injections intratrachéales a toutefois été beaucoup plus lente. Nous avons conclu, M. Faure-Beaulieu et moi, de notre étude, que dans la gangrène pulmonaire d'origine aérienne on peut d'emblée, si le repérage du foyer aux rayons X le montre voisin de l'origine d'une grosse bronche, recourir à la méthode bronchoscopique pour évacuer le foyer et le nettoyer; dans la gangrène d'origine embolique un pareil traitement est beaucoup moins indiqué; c'est aux injections intra-trachéales qu'il faut avoir recours, tout en ne se dissimulant pas que la profondeur du foyer risque souvent de les rendre inefficaces. En tout cas, ces méthodes endo-bronchiques ont certainement diminué la fréquence des indications de la pneumotomie, dont on sait la gravité. Nos faits montrent aussi l'utilité de la radioscopie qui est le premier acte qui

s'impose au clinicien en cas de gangrène pulmonaire, car en localisant le foyer et en montrant sa forme elle peut (comme dans notre premier cas) fournir une indication à la bronchoscopie.

Traitement des anémies.

(Nos 24, 92, 154, 168.)

J'ai étudié avec M. Gilbert deux préparations martiales nouvelles. Le travail que nous avons, en 1900, consacré au *cacodylate de fer* était la première étude d'ensemble sur ce produit dont nous disions certains effets intéressants. J'ai de même étudié l'action du *rumex crispus*, dont la racine possède la propriété de fixer le fer du sol, qui se transforme dans la plante en fer organique à l'état de combinaison lâche. Ce *fer végétal* est un agent thérapeutique curieux à étudier et qui nous a semblé susceptible d'agir efficacement dans certaines anémies. Enfin, à diverses reprises, et notamment dans les anémies infantiles ou à la suite des hémoptysies, j'ai employé avec succès par ingestion les *préparations de serum ou de sang hemopoiétique* dont P. Carnot a préconisé l'usage et j'ai rappelé leur utilité.

Les opothérapies dans la tuberculose.

(Nos 158, 159, 170.)

Dans la tuberculose, les médications opothérapiques trouvent souvent leur place et j'ai récemment, après M. Rénon, M. Carnot, MM. Castaigne et Gouraud, rappelé combien souvent on peut se trouver bien de leur emploi. Les opothérapies n'ont pas seulement une action substitutive: elles ont aussi une action homostimulatrice, symptomatique et même régulatrice. Dans la tuberculose, on a précisé dans ces dernières années l'altération de nombre de glandes touchées directement ou indirectement par l'infection tuberculeuse et on a pu rattacher à ces altérations des symptômes fréquemment notés chez les tuberculeux. Aussi est-il indiqué de recourir aux diverses opothérapies en raison même de ces altérations, soit à titre de médication symptomatique, soit à titre de médication antituberculeuse indirecte aidant l'organisme à résister à l'infection.

C'est ainsi que l'*opothérapie hepatique* est une médication symptomatique précieuse contre les hémoptysies, comme, après M. Gilbert, je l'ai constaté, et qu'elle peut être efficace chez certains tuberculeux à gros foie qu'ils aient ou non des hémoptysies. L'*opothérapie biliaire* peut de même trouver ses indications.

L'*opothérapie surrénale*, sous la forme d'adrénaline ou d'extrait surrénal, est l'une des mieux étudiées mais si l'adrénaline est utile, notamment, comme adjuvant de la cure de recalcification, elle ne doit pas être employée si le sujet est hémoptoïque et si la cure augmente trop la tension artérielle.

L'*opothérapie hypophysaire* m'a paru, comme à MM. Rénon et Delille, à M. Parisot, agir efficacement sur les troubles cardio-vasculaires des tuberculeux, mais ici encore il s'agit d'une médication purement symptomatique et nullement antituberculeuse. Elle peut souvent être utilement associée à l'opothérapie surrénale.

L'*opothérapie pancréatique* agit d'autant mieux chez les tuberculeux que les signes de déficit pancréatique sont fréquents et elle m'a semblé souvent utile chez eux pour améliorer leurs troubles digestifs, sans que j'aie pu vérifier l'action générale qui, selon MM. Lœper et Esmonet, en ferait une médication générale. Elle m'a paru surtout efficace, associée au traitement calcique.

D'autres opothérapies encore peuvent être employées. Si elles n'ont pas le plus souvent la valeur de médications directement antituberculeuses, elles remédient à l'insuffisance de nombre d'organes touchés par la tuberculose, renforcent ou régularisent leur action et aident ainsi l'organisme à mieux lutter contre elle.

Les opothérapies hépatique, biliaire et pancréatique.

(Nos 146, 156, 164, 166.)

Dans une importante étude d'ensemble, je me suis efforcé de montrer le mode d'emploi, le mode d'action, les indications et les résultats de ces trois opothérapies dont j'ai fait ces dernières années un très large usage.

Sans entrer ici dans le détail de cette étude, je me borne à rappeler que l'*opothérapie hépatique* agit non seulement dans le cas où le foie, nettement malade, a besoin d'être stimulé, mais dans d'autres circonstances, lorsque, par exemple, des hémorragies rendent nécessaire l'intervention d'une médication coagulante ou, encore, quand la glycosurie justifie l'emploi d'une médication susceptible d'agir sur la glycogénèse. Les résultats de cette opothérapie dans les cirrhoses (et notamment son action diurétique), dans la lithiase biliaire, dans la cholémie familiale, dans les manifestations hémorragiques et notamment les hémoptysies, dans le diabète et notamment les petits diabètes à glycosurie surtout et exclusivement digestive, dans certains cas de tuberculose, m'ont paru, d'après mes observations personnelles, dignes d'être précisés.

L'*opothérapie biliaire*, dont l'action cholagogue et l'action sur le fonctionnement digestif sont actuellement bien étudiées, a également des indi-

cations nombreuses et j'ai montré comment, à la période de déclin de l'ictère catarrhal, elle peut rendre de grands services, abrégeant la durée de l'ictère et rendant plus courte la convalescence. La lithiase biliaire bénéficie largement de cette médication qui, associée à la cure par l'huile d'olive espacée de quatre en quatre jours, m'a semblé jouer un rôle important dans la désobstruction du cholédoque, dans quelques cas d'ictère chronique lithiasique. Le rôle de cette opothérapie dans les troubles digestifs est considérable; la constipation, l'entérite membraneuse, les troubles digestifs des jeunes enfants en justifient souvent l'emploi. J'en ai maintes fois obtenu de bons résultats. J'ai rappelé aussi ses indications dans certains troubles cardio-vasculaires, dans la tuberculose, en thérapeutique oculaire.

L'*opothérapie pancréatique*, enfin, est importante à connaître, qu'on l'emploie à titre de médication substitutive lorsqu'il y a, pour une cause ou une autre, achylie pancréatique, ou lorsque l'on veut modifier le fonctionnement digestif dans certaines diarrhées tenaces, dans certaines gastro-entérites des nourrissons et des jeunes enfants. Surtout, elle semble indiquée dans nombre de cas où la maigreur et l'hypotrophie paraissent le fait d'une mauvaise assimilation digestive. Je l'ai maintes fois employée avec succès dans de tels cas. Ses résultats dans la tuberculose et dans le diabète méritent également d'être retenus. Ceux obtenus dans le cancer sont plus incertains.

Les indications de ces opothérapies digestives sont donc nombreuses et il y a lieu, à condition d'être sûr des produits employés, d'y recourir souvent en thérapeutique, assuré que l'on est d'en retirer fréquemment un réel profit.

TABLE DES MATIÈRES

Titres 5
Travaux scientifiques 5
Liste chronologique des publications 5
Exposé analytique 15

I. Maladies du foie et des voies biliaires 17
Exposé d'ensemble 17
Les ictères acholuriques simples 19
Les cirrhoses biliaires 23
L'opsiurie dans les maladies du foie 24
Relations du foie et de la rate en pathologie 24
Lithiase biliaire 26

II. Maladies de la nutrition. Diabète 27
Exposé d'ensemble 27
L'épigastralgie, signe précurseur du coma diabétique 29
Le diabète sucré chez l'enfant 30

III. Tuberculose 32
Exposé d'ensemble 32
Splénomégalie tuberculeuse et gastrorragies 33
Érythème noueux 34
Appendicite chronique et tuberculose 34
Pneumonie tuberculeuse curable 34
Cuti-réaction et tuberculose 35

IV. Maladies des enfants 36
Exposé d'ensemble 36

V. Maladies du système nerveux 38
Exposé d'ensemble 38
Myasthénie bulbo-spinale et lympho-sarcome du médiastin 39
Hémorragies multiples des hémisphères cérébraux et du corps calleux 39
État méningé au début d'une fièvre typhoïde 40
Le plomb et les centres nerveux 40

VI. Thérapeutique 41
Exposé d'ensemble 41
Traitement endo-bronchique de la gangrène pulmonaire 42
Traitement des anémies 43
Les opothérapies dans la tuberculose 43
Les opothérapies hépatique, biliaire et pancréatique 44

73136. — Imprimerie Lahure, 9, rue de Fleurus, à Paris.